ACADEMIE de PARIS
UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTÉ DE MEDECINE
NECKER-ENFANTS-MALADES

ANNEE 1973 **THESE** N. 126

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

PHILIPPE COLBEAU-JUSTIN
Ancien Externe des Hopitaux de Paris
né le 15 Juillet 1941, à Paris 16ème

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA SPASTICITE D'ORIGINE CEREBRALE

APPORT DE L'EXAMEN CLINIQUE - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Président : M G. TARDIEU, Professeur

ACADEMIE de PARIS
UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTÉ DE MEDECINE
NECKER-ENFANTS-MALADES

ANNEE 1973

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

PHILIPPE COLBEAU-JUSTIN
Ancien Externe des Hopitaux de Paris
né le 15 Juillet 1941, à Paris 16ème

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA SPASTICITE D'ORIGINE CEREBRALE

APPORT DE L'EXAMEN CLINIQUE - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Président : M G.TARDIEU, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma femme

En témoignage de notre amour

A mes fils,

Cyril et Ludovic

A mes parents,

avec toute ma reconnaissance
et mon affection

A ma famille,

A mes amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543902_0032

A Monsieur le Professeur TARDIEU

qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir présider cette thèse, qui nous a appris à connaitre l'Infirmité Motrice Cérébrale et sans l'aide de qui ce travail n'aurait pu être mené à bien.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde admiration et de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur GROSSIORD

qui a su nous faire découvrir et aimer
la Rééducation et la Réadaptation Fonctionnelle

Qu'il trouve également ici l'expression de
notre profonde admiration et de notre respectueuse
reconnaissance.

A Madame TARDIEU
Maitre de Recherche à l'INSERM

A qui nous devons notre gout pour le travail de laboratoire.

Qu'elle trouve ici l'expression de nos vifs remerciements et de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Professeur Agrégé PANNIER

A Monsieur le Professeur Agrégé LACERT

A Monsieur le Professeur Agrégé TABARY

A Monsieur le Docteur BEDOISEAU
Chef de Clinique Assistant des Hopitaux de Paris

A Monsieur le Docteur PIERA
Chef de Clinique Assistant des Hopitaux de Paris

A Monsieur le Docteur GAUSSEL
Chef de Clinique Assistant des Hopitaux de Paris

A Madame le Docteur TRUSCELLI
Chef de Clinique Assistant des Hopitaux de Paris

A Mademoiselle le Docteur LOMBARD
Chef de Clinique Assistant des Hopitaux de Paris

A Madame le Docteur LAITER

A Madame le Docteur HYON JOMMIER

que nous remercions pour leur enseignement
et leur bienveillance

Avec toute notre gratitude.

A tout le personnel Médical et Para-médical

du service du Professeur GROSSIORD
(Hopital Raymond Poincaré à Garches)

des services du Professeur TARDIEU
(Hopital Raymond Poincaré à Garches
Hopital de Bicêtre)

qui nous a fait bénéficier de son expérience

Avec tous nos remerciements.

Résistance permanente élastique observée dans la mobilisation passive et venant gêner le mouvement volontaire et le soutien postural, telle est la définition classique de la spasticité.
Il est habituel de lui adjoindre les caractéristiques suivantes : elle prédomine sur les fléchisseurs aux membres supérieurs, sur les extenseurs aux membres inférieurs où elle détermine en particulier un équin ; elle s'accompagne de clonus de la rotule, de trépidation épileptoïde, de réflexes polycinétiques vifs diffusés, d'un signe de Babinski. Enfin elle est encore appelée contracture pyramidale, paralysie spasmodique...

Cette définition, c'est un fait, est bien suffisamment précise pour le clinicien lorsque son but est de reconnaitre la spasticité et de porter un diagnostic étiologique : tumeur médullaire, sclérose en plaques...

Mais lorsque cette "spasticité" est, et c'est bien souvent le cas, une séquelle d'un traumatisme médullaire, d'un ramollissement par atteinte vasculaire, ou encore d'une anoxie néonatale chez l'enfant, et que le but du clinicien est d'aider quelque peu ce malade, force est de reconnaitre que cette définition devient rapidement insuffisante. S'en tenir là conduira celui-ci à prescrire des "myorelaxants" et des séances de rééducation de façon très imprécise.

En effet, la spasticité telle qu'elle est classiquement définie, peut relever de plusieurs ordres de phénomènes, très souvent associés, mais dont la physiopathologie est très différente et partant, leurs indications thérapeutiques.

C'est l'expérience d'examens cliniques répétés et fréquents, longtemps confrontés avec des études expérimentales (électromyographie intégrée et dynamographie par jauge de contrainte) qui a permis, en particulier dans les services de nos Maitres Tardieu de Grossiord, d'isoler ces divers éléments et de les classifier.

Cette pratique parallèle de l'examen clinique et de l'électromyographie a permis de montrer, pour un examinateur entraîné, la parfaite concordance des résultats de ces deux modes d'examen.

Et cela nous amène à affirmer que le médecin, s'il veut procéder à une analyse précise des divers "composants" de la spasticité et s'y bien exercer, peut, par l'usage unique de ses yeux et de ses mains, sans avoir désormais besoin de recourir à aucun examen de laboratoire, faire de façon précise la part de ce qui revient à chacune de ces diverses réalités. Il pourra alors proposer pour chacune d'elle le traitement le plus approprié possible.

Le but de ce travail est de préciser ces divers "composants", d'indiquer leur aspect clinique et la façon dont le clinicien pourra formellement les reconnaitre et les mesurer dans leur intensité. Nous tenterons pour chacun d'eux, d'ébaucher leur physiopathologie (de nombreux travaux sont actuellement en cours dans ce sens afin d'apporter des certitudes) et de préciser les indications thérapeutiques.

CHAPITRE I

TROUBLES DE L'ELASTICITE PROPRE DU MUSCLE

Si l'on s'en tient à la définition classique de la spasticité que nous venons d'énoncer : "existence d'une résistance permanente, élastique, à la mobilisation passive", l'examinateur peut dans une première circonstance être rapidement induit en erreur.

Certes cette résistance permanente et élastique existe bien, mais elle correspond à une tout autre réalité dont les indications thérapeutiques seront fondamentalement différentes de celles de la spasticité : il s'agit d'un trouble de l'élasticité propre du muscle communément appelé "rétraction fibreuse".

I - CONDITIONS D'EXAMEN

Le trouble rencontré dans le cas présent étant un trouble physique propre au muscle, il convient de s'assurer que les conditions d'examen sont propices à son évaluation. Il faut en premier lieu s'assurer qu'il n'existe au moment de l'examen aucune contraction musculaire prenant une part active à la résistance rencontrée.

Si seule, théoriquement, une injection paralysant temporairement le membre à étudier, voire une curarisation, permet une élimination certaine de ces contractions, de tels gestes sont impossibles en clinique. Il faut alors conserver en permanence à l'esprit durant l'examen, la nécessité d'obtenir la suppression complète des contractions musculaires, condition indispensable à un examen précis.

II - EXAMEN DU MUSCLE NORMAL

Pour mieux comprendre comment doit être conduit l'examen clinique afin que celui-ci apporte au clinicien, il nous semble nécessaire de rappeler

quelques notions quant à la physiologie musculaire.

1°) Elasticité propre du muscle

Les muscles se comportent comme des corps élastiques.
La résistance d'un muscle à l'étirement croit de façon proportionnelle à celui-ci : l'étirement d'un muscle se fait d'abord sans résistance apparente, puis celle-ci, lorsqu'elle existe, croit exponentiellement.

2°) Etude du muscle normal chez l'animal : courbe force longueur

- Expérimentations animales

Des expérimentations animales ont permis au Professeur Tardieu et Collaborateurs, d'étudier cette résistance à l'étirement pour divers muscles : après avoir sectionné le nerf moteur du muscle à étudier, il désinsère l'extrêmité inférieure de celui-ci et le fixe a un dynamographe, ce montage permettant d'étudier la résistance créée en fonction de l'allongement imposé au muscle.

Cette expérimentation a permis de tirer les conclusions suivantes :

. tous les muscles ont le même comportement lors de l'étirement : la croissance de la résistance est exponentielle.

. cependant, si expérimentalement les muscles se comportent tous de façon similaire, il n'en va pas de même pour l'examinateur qui cliniquement étire les divers muscles de l'animal.

- Conditions physiologiques

Le muscle ne pouvant bien évidemment plus ici être désinséré à sa partie distale, l'étirement musculaire est provoqué par une mobilisation articulaire . Une correspondance peut être établie entre l'angle articulaire en degrés et l'étirement millimétrique précédent.

La différence observée cliniquement entre divers muscles résulte uniquement de la place qu'occupe la mobilité articulaire dans la courbe théorique force longueur.

Ainsi, pour le triceps, une résistance commence à apparaitre vers

15 à 20° de flexion plantaire, cette résistance s'accroit exponentiellement pour devenir très importante vers 15 à 20° de flexion dorsale. La courbe force longueur est entièrement inscrite dans les limites articulaires.

Par contre, pour le jambier antérieur, la résistance n'apparait que pour un angle tibio-plantaire de 100°. Pour un angle de 170° cette résistance est encore très faible.
Sur l'animal entier, la mobilisation passive se heurte alors à la résistance ostéo-ligamentaire.
Pour ce muscle, ce n'est donc que dans les conditions expérimentales qu'est retrouvée la partie exponentielle de la courbe force longueur ; elle n'est jamais atteinte dans les conditions cliniques.

- A quoi sont dues ces différences ?
La longueur des fibres musculaires et leur disposition varient d'un muscle à l'autre.
Habituellement ces fibres ne dépassent pas quelques centimètres, c'est le cas du triceps, mais dans certains muscles elles peuvent atteindre une longueur beaucoup plus importante, c'est le cas par exemple du couturier.

L'élasticité du muscle dépend :

- de la longueur des fibres musculaires
- de la proportion du tissu conjonctif et en particulier de collagène.

Une expérimentation est actuellement en cours dans le service du Professeur Tardieu afin de confirmer formellement que ces résultats démontrés chez l'animal sont également valables chez l'homme.

3°) Mesures chez l'homme

La connaissance de la courbe force longueur du muscle, si elle renseigne parfaitement sur l'état de celui-ci, est en pratique fort difficile à obtenir, aussi se contente-t-on habituellement de deux points de cette courbe, Lo et Mx.

- Mesure de Lo et Mx

Prenons l'exemple du triceps sural :
Nous l'avons dit, tant que la flexion plantaire reste au dela de 20°, on ne trouve aucune résistance, le tendon d'Achille est détendu sous le doigt qui le palpe.
Vers 15° de flexion plantaire, la mobilisation passive commence à rencontrer une légère résistance, le tendon d'Achille commence à se tendre. Cet angle d'apparition de la résistance est appelé angle Lo.

Vers 15 - 20° de flexion dorsale, la résistance devient considérable, la poursuite de la mobilisation provoque des douleurs chez le sujet. On appelle cet angle Mx.

Ainsi sur un triceps sural normal, il existe une course articulaire de 35° environ entre Lo et Mx. Cette course peut être plus importante encore, c'est le cas pour les ischio-jambiers.

III - LE MUSCLE RETRACTE

Sur le triceps rétracté, par exemple, à la lumière de cette courbe force longueur ou de deux points de cette courbe, le simple examen clinique permettra à l'observateur de faire d'abord deux constatations affirmant la rétraction, ensuite d'éviter une erreur.

- Lo est décalé

La résistance apparait par exemple pour 30° de flexion plantaire, angle auquel le tendon d'Achille commence à se tendre.

- Mx est beaucoup trop proche de Lo

Une résistance invincible est constatée par exemple à 10° de flexion plantaire. La course articulaire n'est plus dans ce cas que de 20°.

La simple mesure clinique de ces deux angles Lo et Mx permettra donc simplement à l'examinateur, pour peu qu'il connaisse la courbe force longueur du muscle normal, d'affirmer que la courbe force longueur est à la fois décalée dans les limites de la mobilité articulaire et trop raide, ces

deux éléments signant la rétraction.

- Résistance de la capsule et des ligaments

La mesure de Lo et Mx, par le simple fait qu'elle nécessite la palpation du tendon, permettra à l'examinateur d'éviter une autre erreur : Attribuer à une rétraction musculaire une résistance dûe à la capsule et aux ligaments.

En effet, pour affirmer que la mobilisation passive est limitée par un défaut d'extensibilité du muscle, il est nécessaire, à l'angle où est rencontrée la résistance invincible, que le tendon de ce muscle soit tendu et dur sous le doigt qui le palpe.
S'il reste mou, la rétraction ne porte pas sur le muscle incriminé mais au contraire :

. soit sur un muscle plus profond impalpable
. soit sur les éléments capsulo-ligamentaires de l'articulation.

IV - PHYSIOPATHOLOGIE

Une longue série expérimentale menée sur l'animal par Madame Tardieu et collaborateurs, avec examen histologique en microscopie électronique (Mr Tabary, Goldspink) ont permis de tirer les conclusions suivantes.
Après une immobilisation de trois à cinq semaines d'un triceps en position raccourcie maximum, il existe :

. une atrophie musculaire, le muscle perd 45 % de son poids
. la courbe force longueur est décalée et plus raide
. l'examen histologique ne montre aucune anomalie décelable
. le nombre de sarcomères de la fibre musculaire est considérablement diminué
. les sarcomères sont plus longs que normalement pour un angle articulaire donné

Il semble donc qu'il existe chez l'animal d'expérience une régulation qui adapte en quatre semaines le nombre de sarcomères de la fibre musculaire à la longueur qui est imposée à celle-ci.

Parallèlement à ce phénomène, apparait un épaississement des diverses formations conjonctives qui permettent d'éviter un trop grand étirement des fibrilles qui pourrait faire risquer leur rupture.

Des examens faits sur des muscles rétractés d'IMC ont permis d'aboutir aux mêmes conclusions.

V - CAUSES ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Une telle retraction peut être dûe à deux ordres de faits :

1°) Une incurie

Une incurie laissant de façon prolongée le muscle en position de raccourcissement peut provoquer une telle rétraction.

Dans de tels cas, les tractions par appareils plâtrés de jour ou de nuit, les tractions régulières prolongées par poulies et poids, doivent permettre de récupérer cette rétraction.

2°) Une croissance mal adaptée

Dans de nombreux cas cependant, il faut admettre qu'un tel traitement bien conduit, non seulement ne permet pas toujours lorsqu'il est à visée curative de réparer le dommage, mais encore s'il est préventif ne permet pas non plus toujours d'éviter l'installation des rétractions.

Force est donc de chercher ailleurs une explication à cette rétraction. En fait, celle-ci se produit au cours d'une poussée de croissance osseuse. La croissance musculaire ne suit pas harmonieusement la croissance osseuse, le muscle s'adapte mal à la nouvelle longueur. Ceci est particulièrement net après intervention de Trueta pour inégalité des membres inférieurs en cas d'hémiplégie cérébrale infantile.

Des recherches sont actuellement faites afin d'expliquer le mécanisme de cette dysharmonie de croissance. L'hypothèse la plus favorable est

celle d'un mécanisme vasculaire.
Cette explication physiopathologique, lorsqu'elle sera apportée, ouvrira peut-être de nouvelles voies thérapeutiques.
Actuellement en effet, la seule possibilité que l'on puisse offrir est l'élongation chirurgicale du tendon. Et l'on a vu que si celle-ci modifie les mobilités articulaires, elle ne modifie en rien l'état musculaire.

CHAPITRE II

EXAGERATION DU REFLEXE D'ETIREMENT COMPARABLE A CELLE DE LA PREPARATION DE SHERRINGTON

Dans d'autres cas, la contracture rencontrée à la mobilisation passive n'est plus parfaitement permanente et élastique, au contraire, lorsque l'on maintient un étirement musculaire donné, elle diminue progressivement dans le temps.
Il s'agit alors d'une exagération du réflexe d'étirement.

Ce réflexe d'étirement ou réflexe myotatique a été décrit par Sherrington dans la rigidité de décérébration par section du tronc cérébral entre les tubercules quadrijumaux.

I - RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1°) Expérience de Sherrington

- Technique

Sherrington fixe le tendon du muscle quadriceps d'un chat décérébré à un myographe isométrique, le chat étant lui-même immobilisé par ailleurs, tout autre nerf que celui du quadriceps étant sectionné dans le membre inférieur étudié.
Il constate alors que la tension développée par ce quadriceps étiré est infiniment supérieure à celle apparue pour le même étirement, dans les mêmes conditions, mais après dénervation de ce muscle.

La différence entre ces deux tensions donne la valeur de la part revenant à la contraction réflexe de ce muscle.

La nature réflexe de cette activité a été démontrée par Liddell et Sherrington. Ceux-ci ont en effet montré que cette activité pouvait être inhibée par certains influx afférents, en particulier par stimulation des fibres afférentes d'un nerf cutané ipsilatéral, cette inhibition

cessant avec l'arrêt de la stimulation du nerf cutané.
Cette inhibition prouve qu'il existe une étape nerveuse centrale dans cette activité et qu'il s'agit bien là d'un réflexe.

Le support anatomique de ce réflexe est la boucle gamma, nous n'y reviendrons pas.

- Résultats

Par contre, la courbe myographique réflexe obtenue lors de cette expérience présente un certain nombre de particularités essentielles qu'il nous semble utile de rappeler :

. cette activité est réflexe, et comme tout réflexe, elle survient après un temps de latence, connu pour chaque muscle, et dans le cas particulier extrêmement court, de l'ordre de 40 millisecondes.

. la contraction musculaire croit rapidement et atteint son maximum lorsque l'étirement est lui-même maximal ; un plateau légèrement décroissant succède à ce maximum et persiste tant que dure l'étirement.

2°) Modalités du réflexe d'étirement

Un étirement musculaire bref déclenche une réponse du muscle équivalente à la première partie de l'activité réflexe que nous venons de décrire. Cette réponse est appelée réaction phasique ou cinétique. Le réflexe tendineux en est un exemple.

Par contre, lorsque l'étirement est prolongé et demeure constant, la réaction réflexe se maintient en plateau et décroit très progressivement, cette modalité constituant la réaction tonique ou statique du réflexe d'étirement.

- Nature de l'activité réflexe

La fréquence de décharges des motoneurones lors de cette réaction tonique est assez basse, de l'ordre de 7 à 20 par seconde. Ces décharges sont asynchrones, ce qui explique que la contraction subtétanique qui en résulte puisse être maintenue pendant longtemps sans fatigue.

Cependant, les réponses des motoneurones sont parfois synchrones, la

fréquence de 6 par seconde, réalisant cliniquement un clonus.

Telle est schématiquement rappelée l'exagération du réflexe d'étirement décrit par Sherrington dans la rigidité de décérébration.
Insistons sur le fait qu'il s'agit d'une activité réflexe et que, comme telle, elle survient après une certaine latence, sans laquelle il serait illusoire de parler d'exagération du réflexe myotatique.

3°) Spasticité - Rigidité

Nous définissons la spasticité par l'exagération conjointe du réflexe cinétique et tonique d'étirement.

Nous définissons la rigidité par l'exagération du seul réflexe cinétique d'étirement.

Ces différentes raideurs ne se différencient que par la vitesse de décontraction :

- immédiate dans la rigidité
- très lente dans la rigidité décérébrée
- intermédiaire dans la spasticité

S'il connait ce fait expérimental, le Médecin pourra le retrouver cliniquement.

II - EXAMEN CLINIQUE

En effet, l'examen clinique, outre les signes qu'il est classique de rechercher pour définir la spasticité : signe de Babinski, réflexes vifs, diffus, polycinétiques, permet pour peu qu'on y apporte quelque soin, de noter l'existence anormale d'un réflexe d'étirement analogue à celui décrit par Sherrington.

1°) Constatations cliniques

Le médecin constate avant toute mobilisation passive que le triceps sural,

par exemple, est complètement relaché.

La mobilisation passive se heurte à une forte résistance qui l'arrête par exemple à 30°. Si l'examinateur maintient l'étirement à cet angle d'arrêt, il constatera que la résistance décroit progressivement pour finalement céder. Il pourra alors poursuivre sa mobilisation qui rencontrera une nouvelle résistance progressivement décroissante, et finalement butera sur une dernière résistance qui elle ne cède pas et est dûe à l'élasticité propre du muscle.
L'examinateur aura ainsi cliniquement pu constater l'existence pathologique d'un réflexe d'étirement analogue à celui décrit par Sherrington.

Si l'examinateur répète cette mobilisation passive à différentes vitesses, il constate que la résistance est d'autant plus intense que la vitesse est plus rapide. C'est au cours de mobilisation très rapides que sera rencontré parfois un clonus. Si au contraire la vitesse employée est très basse, l'examinateur ne rencontrera aucune résistance.

2°) Ecueils

Cet examen, si simple qu'il soit, nécessite cependant une certaine habitude afin d'en éviter les écueils.

Deux sont particulièrement importants :

- Etirement insufisamment prolongé

L'examinateur doit être suffisamment patient et maintenir l'étirement de façon assez prolongée en cas de décontraction particulièrement lente et progressive. Il risquerait en effet, faute de patience, de porter par erreur le diagnostic de rétraction fibreuse.
Ceci d'autant que lorsque l'étirement est abandonné trop tôt, le segment de membre revient en arrière du fait de la contraction musculaire (ce retour ayant fait, en outre, parler à tort de spasticité élastique, ce qui est une erreur ; seules les rétractions sont élastiques).

- Etirement trop rapide

L'autre écueil est à l'inverse, un examinateur peu entraîné et "musclé",

peut, par sa simple énergie, en appliquant une mobilisation trop rapide, méconnaitre la résistance réflexe exercée par le muscle, surtout si celle-ci est faible.

3°) Mise en évidence des spasticités peu intenses

C'est dans ce cas particulier où la spasticité est faible, que l'examinateur aura intérêt à recourir à une autre manoeuvre, qui lui permettra plus aisément de mettre en évidence les formes les plus discrètes d'exagération du réflexe d'étirement.

Ces manoeuvres sont au nombre de deux :

- La première est la manoeuvre du ballant d'André Thomas
Elle consiste à saisir un segment de membre et à le balancer rapidement et fort afin d'explorer les réflexes des divers groupes musculaires (fléchisseurs et extenseurs de la main par exemple pour l'avant bras). En cas de spasticité, au cours de cette manoeuvre la main s'immobilise.

Cette manoeuvre a cependant pour inconvénient d'explorer à la fois muscles agonistes et antagonistes.

- Manoeuvre du semeur
Aussi, meilleure est la seconde manoeuvre, ou manoeuvre du semeur du Professeur Tardieu. Elle permet d'explorer un groupe musculaire unique d'un segment de membre.

Pour explorer par exemple les fléchisseurs de l'avant bras, la manoeuvre consiste à immobiliser le bras, à saisir l'avant bras, à le mobiliser dans le sens d'une extension sur le bras à grande vitesse, à lâcher l'avant bras dès que l'impulsion lui est donnée, afin de le laisser évoluer librement.

Chez le sujet normal, l'avant-bras continue seul le mouvement qui lui a été imprimé au départ, avec cependant un certain freinage.

En cas de diminution du réflexe d'étirement comme chez les cerebelleux,

ce freinage a disparu.

Mais, et c'est le cas qui nous intéresse ici, si les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sont atteints de spasticité ou de rigidité parkinsonienne, le mouvement, dès que l'avant-bras est libéré, continue un très court instant, correspondant au temps de latence, puis est brusquement stoppé. En cas de rigidité, il reste sur place, mais revient en arrière en cas de spasticité.
Si par contre le muscle est atteint de rétraction, le retour en arrière est immédiat, sans latence.

Mais en cas de doute, mieux vaut pour faire à coup sûr le diagnostic pratiquer une injection de procaïne qui supprime le réflexe myotatique, nous le reverrons.

Cette manoeuvre permet en outre de distinguer la spasticité des raideurs de repos. Nous reviendrons sur ce fait.

Telles sont les manoeuvres cliniques qui permettent à un examinateur entraîné de faire rapidement le diagnostic de spasticité vraie.

4°) Evaluation clinique de l'évolution

Mais ces manoeuvres ont un autre intérêt.
Une longue expérience de ces examens dans le service du Professeur Tardieu sur des enfants IMC, couplée à une étude instrumentale de la spasticité, ont permis de révéler la correlation parfaite entre les résultats cliniques et instrumentaux pour un examinateur entraîné.

Il est donc tout à fait raisonnable de suivre "cliniquement" l'évolution de la spasticité et de juger des effets des thérapeutiques tentées sur celle-ci.
Encore faut-il exprimer les résultats de chacun de ces examens de façon utilisable pour un examen comparatif ultérieur.

- Cotation en intensité

Une cotation extrêmement simple est utilisée : la spasticité est cötée

de I à IV suivant l'intensité de la résistance rencontrée.

. la cotation II correspond à une résistance modérée

. la cotation III à une résistance forte

. la cotation IV à une résistance très importante

la force maxima du muscle considéré.

. quant à la cotation I, elle est réservée aux spasticités qui n'ont pu être mises en évidence que par la manoeuvre de André Thomas ou du semeur.

- <u>Spasticité cinétique et tonique</u>

Outre ces cotations en intensité, seront notés trois angles, ceux-ci permettant de distinguer spasticité cinétique et statique.

Le premier est l'angle auquel est arrêtée une mobilisation passive faite avec une extrême lenteur, c'est à dire ne réveillant pas de réflexe d'étirement. Si cet angle est moindre que l'angle normal, la différence entre ceux-ci mesure la rétraction fibreuse.

Le second correspond à l'angle d'arrêt d'une mobilisation passive rapide : il mesure la spasticité cinétique.

Le troisième mesure l'arrêt d'une mobilisation à vitesse banale, celle qu'utiliserait un examinateur non averti de la technique. Cet angle s'il diffère du précédent, mesure la spasticité tonique.

Ces cotations permettent, répétons-le, une comparaison objective entre divers examens pratiqués même à plusieurs mois de distance. D'autant que, nous l'avons dit, il existe une correlation très correcte entre ces résultats cliniques et les résultats fournis par une étude instrumentale précisant :

. la vitesse seuil au dessous de laquelle le réflexe d'étirément n'apparait pas

. la relation existant entre la résistance en dynes et la vitesse utilisée

. le temps de décroissance de la résistance lorsque le membre est simplement maintenu.

Tels sont les éléments fort importants que peut apporter un examen clinique bien conduit par un examinateur entraîné, lui permettant d'apprécier l'intensité de la spasticité, d'en suivre l'évolution. Cet examen est largement suffisant pour poser les indications du traitement d'un réflexe d'étirement.

Il faut enfin préciser que si cet examen est de valeur remarquable en cas de spasticité d'origine haute, sa valeur est infiniment moins précieuse en cas de spasticité par atteinte médullaire. Il entre alors en ligne de compte de nombreux facteurs autres que la spasticité, telles les réponses aux afférences cutanées beaucoup plus importantes que lors des apasticités d'origine cérébrale.

5°) Etude instrumentale

Nous venons de le dire, une étude instrumentale (C. Tardieu, J.C. Dalloz, P. Rondot, J. Meusch-Dechene, C. Monfraix et J.C. Tabary) a confirmé l'excellente valeur de l'examen clinique.

- Technique
  . le sujet est étendu au calme
  . on lui demande de se relâcher au maximum
  . deux tiges metalliques sont fixées l'une au bras, l'autre à l'avant-bras. Elles sont reliées entre elles par un potentiomètre qui permet de connaitre l'angle du coude et la vitesse angulaire qui lui est imposée.
  . on exerce une traction sur l'avant bras par l'intermédiaire d'une jauge de contrainte
  . des électrodes cutanées permettent d'enregistrer l'électromyogramme du biceps et du triceps

Les constatations ont été les suivantes :

- Chez le spastique
  . avant tout étirement l'électromyogramme est silencieux
  . pendant l'étirement :
    = il apparait une activité électromyographique à la fois importante et constante. Cette activité est superposable d'un jour à

l'autre, si vitesse d'étirement et amplitude sont les mêmes.

= il existe une force croissant en permanence pendant toute la durée de l'étirement, alors que chez le sujet normal on n'enregistre qu'une force faible disparaissant dès que la vitesse est devenue constante.

= cette force croit en fonction de la vitesse d'étirement. Elle est par contre constante d'un examen à l'autre pour une vitesse donnée.

= cette activité n'apparait pas au dessous d'une vitesse seuil. Ce seuil existe chez le sujet normal mais est beaucoup plus élevé.

Ce seuil est constant d'un jour à l'autre chez un même sujet

. lors du maintien de l'étirement

= une diminution progressive de la force d'abord rapide puis de plus en plus lente.

- <u>Rigidité</u>

. avant tout étirement

= silence électromyographique plus difficile à obtenir

. pendant l'étirement

= on constate une activité électromyographique excessive

= ainsi qu'une force, fonction de la vitesse, qui persiste pendant tout l'étirement

= mais ici il n'existe plus de vitesse seuil. La résistance apparait même pour une vitesse très faible

. lors du maintien de l'étirement

= on constate par contre ici une suppression immédiate de la résistance

- <u>Conclusion</u>

Les enregistrements dynamographiques permettent de conclure que :

. dans la spasticité, lorsque le mouvement est terminé, mais l'étirement maintenu, il n'y a plus d'information de vitesse mais uniquement des informations de longueur. Or la force persiste assez longtemps ce qui est caractéristique du réflexe tonique d'étirement observé dans la rigidité décérébrée.

. dans la rigidité la suppression des informations de vitesse entraîne

la disparition de toute résistance malgré la persistance des informations de longueur. Il s'agit bien là d'une exagération du réflexe phasique d'étirement.

III - HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- La physiopathologie de l'exagération du réflexe d'étirement ne fait pas encore l'unanimité.
Théoriquement, elle peut être dûe à plusieurs causes :
. hyperactivité gamma
. hyperexcitabilité alpha proprement dite et réponse trop durable des fibres alpha
. insuffisance d'inhibition presynaptique.

- L'aspect clinique d'exagération du réflexe myotatique que nous venons de décrire reproduit les constatations faites lors de la rigidité décérébrée de la préparation de Sherrington.
Il est démontré que cette rigidité relève de l'hypertonie gamma.
Il nous semble donc logique de penser que l'exagération du réflexe myotatique est ici également en relation avec une hypertonie gamma.

Nous verrons dans le chapitre suivant que l'exagération du réflexe d'étirement n'a pas toujours cet aspect clinique.
Il pourrait alors répondre à d'autres mécanismes.

Cette hypothèse nous semble d'autre part renforcée par les applications therapeutiques qui en ont découlé, et que nous allons maintenant envisager.

Même si cette hypothèse physiopathologique devait être un jour abandonnée, un point demeurera cependant : l'efficacité de la thérapeutique. Il serait dommage que le clinicien la néglige.

IV - BASES THERAPEUTIQUES

A la lumière de cet examen, le clinicien sûr de l'exagération du réflexe d'étirement et de la fidélité de son examen pourra alors porter l'indication thérapeutique en toute certitude.

1°) Bases classiques du traitement

Nous rappelerons succintement les divers travaux ayant permis la mise au point du traitement de l'exagération du réflexe d'étirement.

- Effets de la Procaïne

Les effets de l'injection de procaïne sont connus depuis longtemps : ils suppriment la rigidité de l'animal décérébré.

L'effet de la procaïne évolue en trois stades :

. En premier lieu, l'exagération du réflexe d'étirement disparait ; la mobilisation passive ne rencontre plus aucune raideur. Par contre, l'activité motrice n'est pas perturbée ; l'excitation du nerf en avant de la zône atteinte par l'injection continue de provoquer une contraction musculaire normale.

. Puis, le réflexe d'étirement demeurant aboli, apparait au minimum une parésie, voire une paralysie : l'excitation électrique précédente n'entraîne plus de contraction.

. Enfin dans un troisième temps, la motricité réapparait, mais également l'exagération du réflexe d'étirement. La procaïne a été éliminée du muscle.

- Siège del'action : expériences de Matthews et Rushworth

Matthews et Rushworth ont montré que la disparaition du réflexe d'étirement

après injection de procaïne était due à une action sur les fibres gamma :

. Après décérébration ils pratiquent une excitation d'un nerf musculaire et recueillent les potentiels provoqués sur la racine postérieure, donc les potentiels des fibres IA et sur la racine antérieure donc ceux des fibres alpha et gamma, par voie antidromique.
Après application de procaïne, ils notent d'abord la disparition des potentiels gamma puis ultérieurement, ensemble, des potentiels alpha et IA.

. Si l'on tire sur le muscle de l'animal décérébré, avant procaïnisation, les décharges des fibres IA sont très importantes.
Après application, ces décharges diminuent considérablement, le tracé devenant alors superposable à celui qu'on observe par section des fibres antérieures et donc bien évidemment des fibres alpha.

. L'action de la procaïne sur les fibres gamma entraîne une diminution des décharges enregistrées sur les fibres IA naissant de la partie intermédiaire du fuseau neuromusculaire.

. Une application plus prolongée de procaïne entraîne par contre une abolition totale des décharges dans les fibres IA par action paralysante directe sur ces fibres.

Enfin, dans une autre étude, Matthews et Rushworth créent chez l'animal une rigidité, persistant même après section des racines postérieures, selon la méthode de Pollock et Davis par ligatures des carotides et vertébrales.
Une telle rigidité est alors dûe à une forte hypertonie alpha.
Dans ces conditions, les auteurs ont montré que la procaïne ne peut plus avoir d'action sélective sur la rigidité. Elle ne supprime celle-ci qu'en faisant apparaitre parallèlement une paralysie. Cette étude confirme le siège de l'action sélective de la procaïne : la fibre gamma.

Si ces injections peuvent être faites, nous l'avons dit plus haut, dans un but diagnostique : distinguer rétraction fibreuse et spasticité, ou

encore, nous le verrons, spasticité et hypertonie alpha, elles n'ont par contre que peu d'intérêt thérapeutique. Les effets, nous venons de le dire, sont de très courte durée, et après élimination de la procaïne, si l'effet parétique transitoire disparait, la spasticité réapparait parallèlement.

2°) Injections d'Alcool

Le Professeur Tardieu et collaborateurs ont par contre mis au point une méthode thérapeutique plus durable par injection d'alcool dilué.

La base de cette étude est dans les travaux de Liddel et Olmstedt, qui en 1929 montrent qu'ils obtiennent les mêmes résultats que Matthews et Rushworth avec de l'alcool à 11°. Malheureusement, les résultats étaient également aussi fugaces.

Cette première expérimentation permettait d'espérer qu'en augmentant le titre de l'alcool le même effet sélectif pourrait être obtenu, mais cette fois de façon plus prolongée.

- Expérimentations

Une première expérimentation confirma cet espoir et permit de montrer que l'alcool entre 30 et 45° provoquait également cette action sélective. Enfin, une deuxième expérimentation (Hariga, G. Tardieu, C. Tardieu, L. Gagnard et 1966) permis de mettre en évidence l'effet durable de cette action et de prouver l'atteinte élective des fibres gamma.

. Technique

Dans cette expérimentation, de l'alcool de 30 à 45° est appliqué sur le nerf sciatique poplité interne durant 5 minutes, puis la peau est refermée.
L'animal est alors maintenu en observation durant une période de 3 à 6 semaines durant laquelle est confirmée l'absence de modification du comportement et de toute paralysie.
Puis l'animal, à l'issue de cette période d'observation, est décérébré par section du tronc cérébral entre les tubercules quadrijumaux.
Sur chacune des deux pattes postérieures, tous les nerfs sont sectionnés,

exceptés les nerfs des soleaires.
Le réflexe d'étirement des muscles soleaires est alors étudié par jauge de contrainte et par électromyographie, cette étude est complétée par un examen histologique comportant l'étude du nerf sciatique poplité interne, du nerf du soleaire ainsi que du muscle soleaire.

. <u>Résultats</u>

Cette expérience sur 31 chats a permis de montrer :

= une abolition totale ou une diminution du réflexe d'étirement du côté où l'application d'alcool avait été pratiquée trois semaines auparavant.

= les contraction actives obtenues par stimulation du sciatique poplité interne au dessus du point d'alcoolisation ne sont par contre pas modifiées par celle-ci ; aucune différence significative n'a été trouvée entre les deux côtés.

= le réflexe d'extension croisé obtenu par stimulation du segment central du sciatique poplité interne contro-latéral n'est pas modifié par l'alcoolisation, même dans les cas où celle-ci a totalement aboli le réflexe d'étirement.

Ces deux derniers faits confirment l'absence de modification clinique durant la période d'observation.

= enfin une modification du taux de l'alcool, du temps de contact, du délai d'observation après alcoolisation, ne modifie pas les résultats jusqu'à une certaine limite.

En effet, une application de 10 minutes d'alcool à 45° entraine, outre l'abolition du réflexe d'étirement, une très grande diminution de la force obtenue par stimulation directe.

Une alcoolisation trop complète cesse donc d'être sélective et entraine une paralysie.

. <u>Etude histologique</u>

L'étude histologique a permis de préciser le siège électif d'action de ces alcoolisations.

= les coupes longitudinales du sciatique poplité interne ont montré une démyélinisation segmentaire atteignant un nombre de fibres plus ou moins important et une prolifération d'éléments schwanniques réalisant un aspect de type "névrite segmentaire periaxile de Gombault".

= les coupes transversales du nerf du soleaire avec coloration élective des gaines de myeline (technique osmique) ont montré une diminution certaine du nombre des fibres à gaine de myeline intacte du côté alcoolisé, cette diminution atteignant essentiellement les fibres de petit diamètre alors que le nombre des fibres de gros diamètre est dans l'ensemble peu modifié.
Dans les cas de contact prolongé d'alcool à 45° que nous avons signalé plus haut, on note par contre une atteinte des fibres fines ainsi que des plus grosses.

= les coupes longitudinales de muscle ont montré que les faisceaux de fibres nerveuses et les fibres terminales des plaques motrices extrafusales sont intactes.

= sur les coupes transversales de muscle, le muscle extrafusal a toujours été trouvé normal de même que le conjonctif et les fuseaux neuro-musculaires.

= une étude faite selon la méthode Koelle permet de localiser la cholinesterase dans les plaques motrices des fuseaux et dans les fibres extrafusales.
Cette étude a permis de démontrer une diminution de l'activité cholinestérasique fusariale du côté alcoolisé. Cette diminution traduit une modification importante de l'activité du fuseau.

= enfin rappelons que les fibres fines correspondent aux fibres fusimotrices gamma et à une partie des fibres afférentes des groupes II et III, alors que les fibres alpha font toutes partie des fibres de gros diamètre.

. <u>En conclusion</u>

On peut résumer l'ensemble de ces constatations.
Après alcoolisation et décérébration secondaire, le réflexe tonique d'étirement est beaucoup plus faible du côté alcoolisé que du côté opposé, alors que la force obtenue par stimulation directe est égale de chaque côté.
L'examen du sciatique poplité interne montre une démyélinisation en aval de l'alcoolisation prédominant sur les fibres fines.
Au niveau du muscle : anones, plaques motrices et fibres motrices extrafusales sont normaux.
L'activité cholinestérasique du fuseau alcoolisé est très diminuée, celle

des fibres extrafusales est normale.

Ceci permet de conclure à une atteinte élective des fibres fines fusimotrices aboutissant à une diminution du réflexe tonique d'étirement.

Ces résultats expérimentaux autorisaient à appliquer ces alcoolisations au traitement de la spasticité. Ce qui fut réalisé dans le service du Professeur Tardieu sur la spasticité des IMC, où l'on a pratiqué maintenant plus de mille alcoolisations.

IV - LES DIVERSES ALCOOLISATIONS

Ces alcoolisations peuvent être de divers types.

1°) Infiltration musculaire au point moteur

- Technique

L'injection doit être pratiquée en principe à priximité de la pénétration du nerf dans le muscle.
Cependant le point précis d'injection n'est que peu important, l'alcool diffusant bien dans le muscle. Une injection de 1,5 à 2 ml chez l'enfant, à chaque point, permet de compenser les imprécisions du repère et de la piqûre.

L'alcool utilisé est l'alcool à 45°, car c'est celui donnant les meilleurs résultats.
Ce dosage est en outre facile à préparer extemporanément lorsqu'on ne dispose que d'alcool à 90°. Il suffit de le diluer de moitié avec du sérum physiologique stérile.

- Techniques particulières

G. Tardieu et J. Hariga en 1964 ont décrit les points moteurs propres à chaque muscle et où doit être pratiquée l'injection.

Certains groupes musculaires appellent cependant quelques remarques particulières :

. <u>Jumeaux</u>

L'injection doit être faite en deux points, l'un pour chaque jumeau. Ces muscles sont très superficiels et on ne doit pas trop enfoncer l'aiguille.

. <u>Soleaire</u>

Lorsque celui-ci, outre les jumeaux, est atteint de spasticité, il faudrait en principe pratiquer deux injections supplémentaires aux points moteurs de ce muscle. Mais l'expérience a prouvé que l'infiltration des jumeaux suffisait bien souvent. Ce résultat surprenant s'explique vraisemblablement par la diffusion de l'alcool, une infiltration des jumeaux atteignant également le nerf du soleaire.

. <u>Muscles longs</u>

A l'inverse des muscles larges tels les jumeaux, les muscles longs sont difficiles à infiltrer. Il est en effet beaucoup plus difficile de faire pénétrer l'aiguille dans un muscle étroit. Une fois l'aiguille supposée en place, on aura intérêt à étirer légèrement le muscle par mobilisation douce de l'articulation concernée par ce muscle ; si l'aiguille est bien en place, cette mobilisation lui imprime des mouvements nets parallèles à la mobilisation effectuée.

- <u>Avantages et inconvénients</u>

Localement, les injections sont bien supportées, nous l'avons vu, il a été vérifié sur l'animal qu'elles ne provoquent pas d'altération histologique.

Dans quelques cas, rares cependant, il existe une réaction douloureuse qui peut persister deux à trois semaines.

Au total donc, peu d'inconvénient.

Il vaut cependant mieux ne pas faire d'infiltrations itératives.

Les injections répétées trop rapidement risquent en effet de provoquer rétractions musculaires, et parfois même escarres.

On peut renouveler une infiltration une semaine environ après une première, si l'on craint d'avoir fait une erreur de technique, ce qui est en fait bien rare.

Il n'y a pas, par contre, d'inconvénient à répéter ces injections au bout de deux ou trois mois lorsque les effets semblent s'atténuer ou ont disparu,

et ainsi de suite régulièrement.

- Indications - Résultats

Cette technique donne des résultats constants et pratiquement immédiats. Si la technique et en particulier la dose d'alcool est bonne et que cette infiltration se solde par un échec, l'examinateur est alors en droit de remettre en cause le diagnostic qu'il a porté d'exagération du réflexe d'étirement. En effet, il s'agit bien plus souvent d'une erreur d'indication que d'une erreur de technique.

Rappelons encore une fois que l'injection d'alcool n'agit que sur la spasticité vraie et non sur les autres raideurs.

Cette technique sera employée essentiellement lorsqu'un muscle est très spastique isolément ; c'est bien souvent le cas du triceps sural entraînant lors de la marche un équin gênant.

L'action de ces injections est beaucoup moins constante sur le réflexe d'étirement phasique, surtout lorsque la mobilisation qui le recherche est très rapide. L'importance de ce réflexe phasique est moins grande que le reflexe tonique, car il est rare que dans la vie courante le malade ait à subir ou à faire des mobilisations rapides au point qu'il apparaisse.

2°) Infiltrations épidurales

Ailleurs ne s'agit pas comme précédemment d'un seul muscle atteint de spasticité. Soit que les muscles à infiltrer soient nombreux, ou qu'ils soient profonds et difficiles à atteindre, voire impossibles, tel le psoas si souvent atteint de spasticité ; on aura alors recours aux infiltrations épidurales, pour la spasticité des membres inférieurs.

- Technique

L'aiguille (35 à 45 mm de longueur) est enfoncée entre les deux épines sacrées dans le canal sacré selon la technique classique. L'alcool à 45° est injecté dans le canal sacré. Il importe d'avoir un matériel adapté de façon parfaite, car la quantité d'alcool à 45° est précise : 2,5 ml chez un enfant de 3 ans, 4 ml chez un enfant de 12 ans, 4,5 à 5 ml chez

un adulte.

- Avantages et inconvénients

Sur plus de cent injections épidurales d'alcool à 45° pratiquées dans le service du Professeur Tardieu, aucun incident n'a été observé, en particulier il n'a jamais été noté de trouble sphinctérien.

Le seul inconvénient est la difficulté relativement fréquente qu'il existe à cathetériser le canal sacré, rendant cette technique plus pénible qu'une banale injection intra-musculaire.

Les avantages de cette méthode sont par contre très importants : par une seule injection on supprime la spasticité sur l'ensemble des muscles des membres inférieurs. Cette technique permet en outre d'atteindre des muscles inaccessibles à l'alcoolisation au point moteur, tel le psoas iliaque.

3°) Alcoolisations tronculaires

Cette technique consiste à injecter l'alcool au niveau d'un tronc nerveux. Elle permet d'avoir une action au niveau de l'ensemble des muscles inervés par ce nerf.
Cette technique est en particulier employée au niveau du sciatique poplité externe.

4°) Trous de conjugaison

Alcoolisations au niveau des trous de conjugaison.
A la suite de travaux effectués dans le service de Monsieur Maury, une étude est actuellement en cours dans le service du Professeur Grossiord sur les infiltrations d'alcool au niveau des trous de conjugaison, en particulier L2.
Cette technique consiste à mettre en place sous contrôle radiologique une aiguille au bord externe du trou de conjugaison, sans toutefois le pénétrer, et injecter là l'alcool. Cette méthode semble devoir fournir, en respectant quelques précautions, de bons résultats. Cependant, si elle

peut être utilisée relativement facilement chez des paraplégiques sans sensibilité, les difficultés de mise en place de l'aiguille risque de la faire rejeter rapidement dans d'autres circonstances.

V - INFILTRATIONS ET CONDUITE GENERALE DU TRAITEMENT

La pratique habituelle de ces injections a modifié sur de nombreux points la conduite générale du traitement des spastiques.

Elles ont heureusemen remplacé les neuroclasies (Opération de Stöffel) qui sont actuellement totalement abandonnées. Elles ont également permis de réserver aux rétractions fibreuses les élongations tendineuses.

Cependant, ces infiltrations d'alcool ne sont pas à elles seules le traitement de la spasticité.
L'utilisation systématique, avant l'infiltration, d'appareils de controle, de même que l'association à la rééducation a permis d'apporter une amélioration très nette de la durée d'action des alcoolisations.

Quant à la chimiothérapie de la spasticité et les myorelaxants, leur activité n'est pas encore suffisante pour qu'ils puissent prétendre à un autre rôle que celui d'adjuvant dans la thérapeutique.

CHAPITRE III

AUTRES MODALITES DU REFLEXE MYOTATIQUE PATHOLOGIQUE

Reconnaitre cliniquement une exagération du réflexe d'étirement typique ne pose que peu de problèmes, nous venons de le voir, à condition que l'examinateur soit quelque peu entraîné.

Certaines circonstances peuvent parfois engendrer des difficultés plus importantes : le réflexe myotatique exagéré n'a pas toujours l'aspect typique que nous avons décrit.

Une circonstance particulière est fréquente :
Lors de la mobilisation passive telle que nous l'avons décrite, l'examinateur rencontre bien une résistance. Mais celle-ci n'a pas les caractères fondamentaux de l'hypertonie gamma. Il n'existe pas de décroissance progressive lors du maintien de l'étirement.
Cette résistance apparait bien pour un angle précis, mais lorsque l'examinateur maintient cet angle, au lieu de la décroissance, il constate l'existence de fluctuations.
Celles-ci sont faites de brusques chutes de la résistance, chutes beaucoup plus rapides que dans les cas précédents, alternant avec des recrudescences soudaines de la résistance, obligeant même l'examinateur à revenir en arrière, diminuant ainsi l'angle d'étirement qu'il maintenait.
Ces épisodes de relachement et de recrudescence se succédant de façon irrégulière.

Plusieurs interprétations peuvent être données à ce phénomène. Quelques gestes simples peuvent encore permettre à l'examinateur un diagnostic précis.

I - HYPEREXCITABILITE ALPHA

On peut en effet concevoir une exagération du réflexe myotatique par hyperexcitabilité des fibres alpha.

1°) Théorie

Une lésion des structures réglant le degré d'excitabilité des motoneurones alpha rendant ceux-ci hyperexcitables, il suffit alors d'une petite activité gamma pour entraîner une exagération nette du réflexe d'étirement.

Ceci expliquerait également l'échec de l'alcoolisation ; nous avons en effet déjà dit que l'alcool n'entraîne qu'une paralysie partielle des fibres gamma. Il persiste une activité suffisante de ces fibres pour entraîner une exagération du réflexe myotatique.

Les fluctuations seraient dûes au niveau rapidement variable du contrôle des fibres alpha et donc de l'hyperexcitabilité.

Mais s'il s'agit bien d'une hyperexcitabilité des motoneurones alpha, il n'y a aucune raison pour que celle-ci ne se manifeste que lors de l'activité des fibres alpha ; elle doit se révéler en bien d'autres occasions indépendantes de l'étirement musculaire.

2°) Mise en évidence clinique : technique des cinq épreuves

Pour tenter de mettre en évidence cette hyperexcitabilité, il est commode de recourir à cinq épreuves qui sont quotidiennement utilisées dans le service de notre Maitre G. Tardieu :

Ce sont :

- le bruit soudain
- la menace
- la piqûre de la conque de l'oreille
- le calcul mental
- les contractions contrariées à distance

- Le bruit soudain

Un bruit soudain survenant dans une atmosphère de grand calme provoque, chez un sujet normal, un sursaut.
Ce sursaut peut être plus ou moins intense suivant les sujets, ce qui pourrait déjà, bien qu'inprécisément, fournir un élément de mesure quantitative.
Par contre, chez un sujet normal, cette réaction, quelle que soit son intensité, est toujours brève, n'excédant pas une seconde à l'électromyogramme. Elle est dans certains cas pathologique, très prolongée.

- La menace

La menace constitue le second moyen. On approche brutalement du sujet une épingle sans le piquer, après lui avoir donné la consigne de ne pas se contracter, de rester au repos.
Chez le sujet normal, dès que la consigne est comprise, la réaction est très modérée.
Elle peut parfois être très modifiée en intensité comme en durée.

- La piqûre

La piqûre qui est utilisée est celle de la conque de l'oreille.
Cette épreuve donne souvent des éléments différents de la précédente, la réponse pouvant être moins intense.
Elle peut être rapprochée de la Pinna-réflex : piqûre de l'oreille chez l'animal pour laquelle Granit et collaborateurs ont démontré qu'elle provoque à la fois une hyperactivité sur les fibres gamma et alpha.

- Le calcul mental

Cette épreuve propose au sujet un calcul mental à effectuer, choisi en fonction de ses possibilités intellectuelles de telle sorte que la solution soit possible à trouver, mais difficile.
Tournay et Paillard ont montré que la recherche de la solution provoque chez le sujet normal une activité électrique enregistrable à l'électromyographie sur de nombreux muscles.
Ici encore on peut voir fréquemment des réponses retardées et prolongées.
Il ne faut toutefois pas confondre ces réactions musculaires tardives avec les contractions musculaires que pourrait provoquer, dans certains cas, l'expression du résultat.

- Flexion contrariée

La cinquième et dernière épreuve est représentée par une flexion contrariée à distance. On demande au sujet par exemple de contracter contre résistance, faite éventuellement manuellement par l'examinateur, les fléchisseurs dorsaux du pied droit, alors que l'on examine les muscles du bras gauche, triceps et biceps.
Chez le sujet normal, pour une contre-résistance très importante, peut apparaitre une contraction musculaire sur le muscle examiné.
Elle peut ailleurs apparaitre pour des résistances minimes et durer plus longtemps que cette résistance.

- Technique commune

Ces différentes épreuves sont pratiquées successivement dans des conditions d'examen précises :

. le sujet est allongé, il a reçu l'ordre de repos, de ne pas se contracter.

. l'examinateur, après chaque stimulation, note la durée de la réponse.

. il note également l'intensité de la contraction musculaire. Cette contraction peut être appréciée par le simple examen visuel. Cependant, la palpation du tendon du muscle choisi comme témoin donne à un examinateur entraîné des renseignements plus précis.

. cette intensité est cotée de 0 à IV suivant les critères habituels.

- Contrôle électromyographique

Afin de contrôler la valeur des résultats recueillis par l'examen clinique, une longue série d'examens comparatifs ont été pratiqués dans le service du Professeur Tardieu.
Ces examens comprenaient :

. d'une part une cotation clinique telle que nous venons de la voir

. d'autre part un enregistrement en électromyographie intégrée des mêmes épreuves, l'intensité de ces enregistrements étant rapportée à la quantité d'électricité recueillie lors de la contraction volontaire maximale obtenue au moment de l'examen, pour le muscle enregistré.

La comparaison des cotations cliniques et électromyographiques ont permis de mettre en évidence la précision très satisfaisante à laquelle peut aboutir un examinateur entraîné.

3°) Résultats

Chez les sujets normaux et chez certains "spastiques", les réactions, et particulièrement les trois premières, aboutissent à une réponse normale. La réponse enregistrée ou perçue cliniquement est brève et de faible intensité, la réponse aux deux dernières stimulations étant encore plus faible.

Par contre, chez d'autres sujets "spastiques", des contractions considérablement exagérées apparaissent en réponse aux cinq épreuves.
Ceci signifie que chez ces sujets, une afférence quelconque qui survient ou même un simple mouvement, provoque une réponse alpha exagérée.
Cette réponse exagérée peut être interprétée comme étant la conséquence d'une excitabilité exagérée des motoneurones alpha.
Cette hypothèse, plausible, n'est pas encore démontrée. Des travaux, en particulier électrophysiologiques utilisant l'étude du réflexe H sont en cours pour tenter d'en apporter la preuve.
Dans ces cas d'hyperexcitabilité possible, les possibilités thérapeutiques seraient également totalement différentes. En effet, au lieu des alcoolisations qui agissent sur les fibres gamma, il faudrait envisager d'orienter les recherches vers des techniques pharmacodynamiques, voire même chirurgicales, tendant à diminuer l'excitabilité des fibres alpha.

4°) Critiques et indications thérapeutiques

Un seul fait parait bien constant dans ce mode de spasticité : on peut prévoir presque à coup sûr que les infiltrations d'alcool à 45° n'auront qu'un effet transitoire et par conséquent sans intérêt thérapeutique.

Les succès sont en effet si rares qu'on peut en pareil cas se demander si l'on n'a pas affaire à un mode différent de spasticité. Il pourrait alors s'agir d'une hypertonie gamma fluctuante.

Mais hormis ces cas bien rares, faut-il admettre sans discussion qu'il s'agit bien d'une hyperexcitabilité alpha ?
C'est pure hypothèse, il faut bien l'avouer, que d'avancer que des réactions excessives aux cinq épreuves sont un temoin d'une hyperexcitabilité

alpha. Elles pourraient être aussi bien expliquées par une excitabilité beaucoup moins localisée mais au contraire plus ou moins généralisée à tout le système nerveux.

Seule l'étude réflexologique pourrait permettre de savoir laquelle de ces hypothèses est la plus probable.
Une hyperexcitabilité alpha devrait se traduire à la fois par une exagération du réflexe H (appréciée par la méthode de H maximum sur M maximum) et d'autre part par une exagération des réflexes polysynaptiques.

- Indications thérapeutiques

La question posée n'est pas purement théorique, d'elle dépend le traitement par les dérivés de l'acide gamma aminobutirique. On a en effet montré expérimentalement que ce corps diminue l'excitabilité alpha.

Or, une étude récente de Castaigne, Pierrot-Deselligny E., Busset et coll. a montré qu'un de ces dérivés, le Lioresal, avait une excellente action sur la spasticité "clinique" d'une part, et sur l'hyperexcitabilité alpha mesurée par le réflexe H d'autre part.

En revanche, une étude inédite de M. Lombard et G. Tardieu a montré l'échec de ce même médicament dans des cas de spasticité où il existait une exagération des réactions aux cinq épreuves.
Malheureusement, dans ce dernier cas, l'étude réflexologique n'a pas été faite.

C'est une nouvelle occasion pour nous de souligner combien il est indispensable d'étudier l'action des diverses thérapeutiques et en particulier pharmacologiques, dans des cas de spasticité parfaitement définie à la fois par la clinique et la réflexologie.

II - INHIBITION PRESYNAPTIQUE

Il existe un autre mode d'exagération du réflexe tonique d'étirement également fluctuant mais dans lequel les réactions aux cinq épreuves cliniques sont normales.

Nous venons de voir que cela n'implique pas obligatoirement l'absence d'une hyperexcitabilité alpha en pareil cas.

On peut néanmoins envisager bien d'autres mécanismes et en particulier un trouble de l'inhibition presynaptique qu'envisage P. Delwaide.

L'auteur s'appuie sur l'existence d'un mécanisme d'inhibition agissant sur les terminaisons des fibres IA chez l'animal. Cette existence a été démontrée par les travaux de Frank, Fuortes, Ecclès, Denavandan, Decandia.

L'auteur, transposant à l'homme, imagine que les fibres IA pourraient véhiculer des influx qui, par l'intermédiaire d'interneurones, crééraient une inhibition présynaptique sur des fibres IA agonistes et même homonymes.

Nous n'insisterons pas plus sur cette théorie du fait qu'elle n'est encore pas admise par tous.
L'existence d'un trouble de cette inhibition pourrait expliquer les variations lors de l'étirement en l'absence d'hyperexcitabilité alpha.

Ajoutons enfin que cette théorie, non encore démontrée, de l'inhibition présynaptique, ne débouche pas non plus sur une possibilité thérapeutique du moins actuellement.

CHAPITRE IV

EXAGERATION DES REACTIONS AUX AFFERENCES CUTANEES

Nous avons décrit, jusqu'à présent, les divers phénomènes que peut mettre en évidence l'étirement musculaire passif :

- retraction musculaire
- exagération du réflexe d'étirement
- contractions fluctuantes

Mais dans certains cas, l'analyse factorielle nécessaire à la mise en évidence de ces éléments peut être beaucoup plus difficile.
Alors que le repos du sujet était parfait, lorsque l'examinateur se saisit du membre qu'il désire examiner, et avant toute mobilisation, apparait une contraction.
Cette contraction, qui a les mêmes caractères que précédemment, interdit toute mobilisation passive.
Si l'examinateur relache sa prise, la contraction disparait pour réapparaitre à toute nouvelle tentative.
Il ne s'agit plus ici d'une réponse à l'étirement musculaire mais de réponse exagérée aux stimulations cutanées.

Nous isolerons troisde ces exagérations, car se sont les plus fréquentes :

- le triple rétrait
- la contraction à la pression de la plante
- la contraction au contact de la plante

I - TRIPLE RETRAIT

Cette réaction de triple retrait est bien connue, elle correspond au réflexe de flexion ipsilatéral des physiologistes.

1°) Reflexe ipsilatéral de flexion

On appelle reflexe de flexion la contraction qui apparait simultanément sur tous les fléchisseurs d'un membre après application sur les téguments

de celui-ci d'un stimulus, le plus souvent douloureux.

Il s'agit d'un réflexe : cette contraction survient donc après un temps de latence. Son étude a permis d'établir qu'il s'agit d'un réflexe polysynaptique passant par au moins un interneurone.

Ce reflexe est ipsilatéral : la réponse apparait uniquement du côté stimulé.

Il s'agit d'un réflexe physiologique ; son but est de soustraire le membre aux stimulations douloureuses : piqure de la plante du pied, grattage, flexion forcée de la métatarsophalangienne... Si l'intensité du stimulus est suffisante nul n'y échappe.

2°) Applications pathologiques

- Atteinte médullaire

L'exagération de ce réflexe est bien connue dans les atteinte médullaires où elle est très fréquente.

La stimulation déclenchante n'est même plus nécessairement nociceptive : un simple contact suffit. Enfin la zône réflexogène est très étendue.

Ce réflexe s'accompagne bien souvent, surtout si l'examinateur empêche le triple retrait de se faire, d'un réflexe contro-latéral qui est en extension : le membre opposé se flechit, se met en adduction, puis en extension, comme pour repousser la main qui a appliqué le stimulus.

Cette double activité est, répétons le, d'origine réflexe. Elle survient donc après application d'un stimulus spécifique et avec un temps de latence défini. Une simple attitude en triple retrait ne suffit pas pour parler d'exagération des réactions nociceptives.

- Atteinte cérébrale

Il n'est pas rare de rencontrer une exagération de ces réflexes dans les atteintes cérébrales. L'examinateur, s'il en prend le soin, les mettra aisément en évidence.

Ces exagérations seraient dûes dans ce cas à un trouble de contrôle du réflexe nociceptif. Elles sont en effet plus facilement mises en évidence lorsque le sujet n'est pas attentif.
L'examinateur demandera alors au sujet de tenter de se contrôler au maximum. La valeur de ce contrôle est alors évaluée par la différence des réponses alors que l'on augmente l'intensité du stimulus.

3°) Physiopathologie

Les voies afférentes de ce réflexe polysynaptique appartiennent aux groupes II, III et IV. La voie afférente est la fibre alpha.
Des expériences ont montré que chaque groupe de fibres afférentes, bien que concourant tous au triple retrait, ont cependant une certaine spécificité.
L'excitation des fibres du groupe II par un stimulus unique provoque une décharge réflexe brève et peu importante. Celle du groupe III provoque avec une latence plus longue une décharge similaire.
Si l'on augmente l'intensité du stimulus toujours unique, on voit apparaitre avec une latence encore un peu plus grande une volée de décharges des fibres IV pouvant persister plusieurs centaines de millisecondes.
L'étude de ces décharges permet de comprendre la persistance de la contraction réflexe des muscles fléchisseurs au delà du temps d'application du stimulus naturel.

Quant à la thérapeutique,des recherches pharmacodynamiques sont actuellement en cours, il y a quelques espoirs de diminuer ce trouble. Les fibres gamma n'entrant pratiquement pas en jeu ici, l'alcool dilué n'est pas efficace.

II - CONTRACTION ANORMALE A LA PRESSION DE LA PLANTE

Enfin un deuxième type d'afférences cutanées pathologiques a été isolé par le Professeur Tardieu chez l'IMC. Il s'agit d'une contraction anormale survenant lors d'une pression de la plante du pied, n'atteignant pas le seuil de la douleur.
Cette contraction diffère de tous les autres modes "d'hypertonie"
Là encore le médecin, par son simple examen, pourra le mettre en évidence, s'il pratique un examen attentif et minutieux.

1°) Clinique

- Examen sur table

Avant toute manoeuvre, le triceps est complètement relaché, le tendon d'Achille également détendu ; cet état ne diffère pas des cas précédents. Par contre, la différence avec la spasticité telle que nous l'avons décrite apparait dès le début de l'examen actif.
En effet, dès que l'examinateur se saisit du pied, et avant que n'intervienne une mobilisation étirant le triceps, survient une contraction forte de ce muscle. Cette contraction est d'antant plus intense qu'on exerce une pression plus forte sur la plante. Elle apparait bien avant que la pression n'atteigne le seuil douloureux.

Lorsqu'elle existe, cette contraction à la pression de la plante interdit formellement toute autre exploration. Une étude du réflexe d'étirement par exemple, serait faussée, car la contraction préalable à l'étirement rend ininterprétables les résultats obtenus lors d'une mobilisation passive.

- Station debout

L'observation de ce phénomène, sur table, est imparfait. En effet, la simple station debout ou la marche ne vont pas sans pression de la plante du pied. Celle-ci déclenche le réflexe qui provoque un equin. Et celui-ci pourrait fort bien, pour un examinateur non prévenu, évoquer une exagération du réflexe d'étirement.
(Cette contraction réflexe semble beaucoup plus fréquente dans les atteintes médullaires que dans les atteintes cérébrales).

2°) Physiopathologie

Cette contraction musculaire à la pression de la plante du pied n'a pas encore reçu une explication physiologique bien nette.

Un fait cependant semble clairement établi. Ce réflexe est différent du réflexe ipsilatéral de flexion que nous venons de voir.

. en effet, celui-ci pour apparaitre, nécessite théoriquement une stimulation nociceptique et non une simple pression

. et surtout le réflexe ipsilatéral provoque électivement une

contraction sur les muscles fléchisseurs alors que dans ce cas la contraction se fait essentiellement au niveau du triceps, muscle extenseur.

- Réaction positive de soutien

Il est d'autre part possible que ce réflexe joue un rôle dans la réaction positive de soutien ou Stütreaktion décrite par Rademaker.
Il s'agirait d'une réaction médullaire nette chez l'animal décérébré, entraînant une contraction en poteau des membres inférieurs lors de l'appui des soles plantaires.
Cette réaction aurait une double origine :

. afférences proprioceptives : fuseaux des interosseux étirés lors de la station debout

. afférence exteroceptive : fibres de la pression de la plante du pied.

- Réflexe polysynaptique precoce

Enfin, il semble que cette réaction constatée cliniquement puisse être analogue aux réflexes polysynaptiques précoces décrits par P. Delwaide.

Celui-ci, dans l'étude qu'il fait de l'inhibition presynaptique constate les faits suivants :

. en stimulant le nerf tibial postérieur au niveau de la malléole interne, il provoque des réponses réflexes variées qui s'expriment soit à la fois dans les muscles du jambier antérieur et dans le soléaire, soit dans le soleaire seul.
Des déplacements de l'électrode de stimulation ont permis de montrer que ce fait ne dépendait pas de réactions cutanées.

. P. Delwaide note que les réactions obtenues dépendent de l'intensité de la stimulation.
Lorsque la stimulation ne provoque chez le sujet aucune sensation douloureuse mais une simple sensation tactile au niveau du pied, une activité peut apparaitre au niveau du muscle soléaire.
Par contre, il n'observe alors aucune activité au niveau du jambier antérieur.
Cette réponse au niveau du soléaire a une latence de 80 ms, ce qui justifie son appellation de réflexe polysynaptique précoce : RPPS.
Par contre, lorsque la stimulation devient douloureuse, une réponse

apparait en premier lieu dans le muscle soléaire, puis dans le jambier antérieur.
La stimulation, pour obtenir une réponse isolée du soléaire, nous l'avons dit, ne doit pas être douloureuse. Elle doit cependant le plus souvent être supérieure au seuil des fibres motrices des muscles du pied ; ceci provoque en règle une contraction de ceux-ci. Cependant aucune correlation n'existe entre l'intensité de cette contraction et celle du RPPS. Il ne semble donc pas que ce dernier soit lié à la décharge des fibres IA des muscles du pied.
En effet, une stimulation liminaire pour les fibres alpha et donc supra-liminaire pour les IA ne provoque pas ce réflexe.

Les afférences semblent cheminer par des fibres sensibles à la pression, fibres relativement fines comparables au calibre des fibres gamma.
Les afférences circuleraient par la voie alpha. En tout état de cause, l'injection d'alcool dilué au niveau des points moteurs ne supprime pas ces contractions anormales.

3°) Indications thérapeutiques

Etant donné que le réflexe d'étirement et la fibre gamma ne sont pas en cause, une infiltration d'alcool dilué au point moteur ne semble pas indiquée, nous avons d'ailleurs déjà dit son inefficacité.
Par contre, nous avons dit que les fibres afférentes vraisemblables sont des fibres sensibles à la pression qui sont d'un calibre comparable à celui des fibres gamma. Il a paru logique au Professeur G. Tardieu de chercher à paralyser électivement ces fibres en infiltrant le nerf tibial postérieur avec de l'alcool à 45°. Ces infiltrations entraînent effectivement une suppression durable des contractions excessives à la pression de la plante.

- Technique
Le nerf est abordé derrière la malléole interne, plus près de celle-ci que du tendon d'Achille. L'expérience a prouvé que pour atteindre le nerf avec le plus de certitude, il est souhaitable d'enfoncer assez profondément l'aiguille puis d'injecter environ 2 ml d'alcool en la retirant progressivement.

- <u>Indications - contre-indications</u>

Lorsque l'indication en est bien posée, cette infiltration supprime le réflexe. La suppression persiste comme pour les infiltrations intra-musculaires.

Cette infiltration expose aux mêmes déconvenues que l'infiltration des points moteurs, le médecin qui n'aurait pas auparavant, par son examen clinique, déterminé les divers éléments responsables de "l'hypertonie" devant laquelle il se trouve.

En effet, cette injection n'a aucune efficacité sur une réaction en triple retrait, même lors de son expression la plus discrète : une contraction du jambier antérieur à la pression de la plante.

Elle n'a pas d'action sur l'exagération du réflexe d'étirement. Mais nous avons dit que celui-ci est absolument inexplorable, lorsque cette afférence cutanée exagérée existe. Une infiltration du nerf tibial postérieur permet alors de rechercher la spasticité et de la traiter éventuellement par les moyens appropriés que nous avons déjà vus.

Enfin sur l'équin en position debout son efficacité varie selon les cas. En effet, nous le reverrons, celui-ci peut être dû à un trouble de l'organisation. L'infiltration du nerf tibial postérieur n'a alors qu'un seul intérêt : donner au rééducateur la possibilité d'apprendre au sujet un déraidissement en position debout.

- <u>Inconvénients</u>

Comme il était vraisemblable, après les études faites sur les injections neuromusculaires, l'infiltration du nerf tibial postérieur n'a jamais occasionné de paralysie des muscles de la plante, ni de trouble de la sensibilité gênant la station debout.
Cette méthode, surtout en cas de spasticité avec conservation de la sensibilité, et au moins en partie de la motricité semble donc préférable à la méthode thérapeutique proposée par P. Masse.
Cette méthode qu'il propose dans les paraplégies médullaires consiste en une section du nerf tibial postérieur ou une neuroclasie.

III - CONTRACTIONS ANORMALES AU CONTACT DE LA PLANTE

Notre Maitre Ph. Lacert nous a montré chez les paraplégiques qu'une afférence encore différente peut provoquer également des réactions anormales.

Dans ce cas, les contractions gênantes ne sont plus provoquées ni par une afférence douloureuse ni par une pression, mais par un simple effleurement, voire un simple souffle sur le pied.

Chez les paraplégiques, il constate alors une contraction en flexion

- soit par atteinte isolée des fléchisseurs
- soit par atteinte combinée des extenseurs et fléchisseurs, prédominant sur ces derniers.

Chez l'infirme moteur cérébral ces mêmes afférences peuvent provoquer comme G. Tardieu l'a observé des contractions anormales du triceps sural.

En pareil cas bien entendu, l'infiltration d'alcool à 45° dans le muscle ni même l'injection faite sur le nerf tibial postérieur n'ont aucun effet. Cela n'est pas étonnant, car les afférences du tact cheminent dans des fibres d'un plus gros calibre et ne sont pas interrompues de façon sélective par une telle infiltration.

C'est du reste l'avantage de celles-ci, de ne pas supprimer, fort heureusement, en cas de contraction excessive à la pression de la plante, la sensibilité au contact. Celle-ci est en effet bien utile à l'équilibre en position debout.

Mais lorsque les réponses aux afférences cutanées sont excessives, il faut bien chercher à les diminuer. Dans ce cas, l'application de pommade anesthésiante sur la plante peut être utile et contribuer à la diminution d'un équin.

IV - REMARQUES GENERALES SUR CES REPONSES EXCESSIVES

Ces trois modes de réactions excessives peuvent se voir dans des conditions variables.

- Soit elles sont isolées et relèvent par conséquent des thérapeutiques spécifiques que nous avons proposées.

- Soit elles ne sont qu'éléments parmi d'autres d'un tableau d'hyperexcitabilité alpha (ou d'excitabilité générale) ; nous voulons dire que les cinq épreuves envisagées plus haut donnent également des réponses excessives.
Dans ce cas les thérapeutiques spécifiques que nous venons de proposer ne perdent pas tout intérêt ; celui-ci est cependant moindre que dans les cas ou un de ces facteurs est présent isolément.

CHAPITRE V

CONTRACTIONS BASALES IRREPRESSIBLES

L'analyse des diverses raideurs que nous venons de rencontrer à la mobilisation passive doit être faite, nous l'avons dit, après avoir donné au sujet la consigne de repos.
Et nous l'avons considéré jusque là comme étant obtenu, tant cliniquement qu'à l'électromyogramme. Il s'agit là des conditions optimales d'examen.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et dans nombre de cas ce repos ne peut être atteint. Il existe des contractions musculaires irrépressibles.

On conçoit alors la nécessité absolue d'un examen attentif de la qualité du repos et des contractions irrépressibles éventuelles, avant toute tentative de mobilisation passive.
S'il existe une telle activité musculaire de base, il n'y a aucune raison pour qu'elle disparaisse lors de l'examen.
Si l'on n'a pas pris soin de noter son existence, elle pourrait alors facilement être interprétée comme l'une des raideurs que nous venons de voir et en particulier comme une exagération du réflexe d'étirement.

I - L'EXAMEN DE REPOS

1°) Consigne

Le sujet est installé en décubitus dorsal, latête sur un oreiller.
Une consigne précise et compréhensible par le sujet doit être donnée.

Il va de soi que ceci n'est réalisable que chez des sujets ayant au moins quatre à cinq ans d'âge mental. Pour des enfants plus jeunes, l'examinateur devra prendre patience et attendre la survenue d'un moment favorable.
L'enfant doit être dans un état calme et non endormi (stade III de Prechtl)

Avant la consigne de repos, l'examinateur doit placer le malade dans les meilleures conditions :

. la pièce doit être calme et silencieuse

. l'inquiétude du malade doit être apaisée

. la consigne de repos doit être donnée calmement

2°) Méthodes d'appréciation et de mesure

Seule l'électromyographie et surtout électromyographie intégrée, permet de reconnaitre et d'affirmer un relâchement musculaire complet. Ici encore pourtant, le seul examen clinique fait par un sujet entraîné permet de donner une appréciation suffisante en pratique.

L'examinateur se contente d'abord d'une simple inspection. Celle-ci a l'avantage de ne pas entraîner de réaction chez le sujet. Elle s'attache à apprécier le relief des masses musculaires et des tendons et surtout leurs variations. Mais bien souvent elle n'est pas suffisante.

Le palper des muscles et surtout des tendons donne des résultats beaucoup plus précis. Mais le simple contact, nous l'avons vu, peut provoquer à lui seul des contractions musculaires involontaires. Aussi l'examinateur doit prendre soin de poser délicatement le doigt sur le tendon et attendre en outre quelques instants que la décontraction se reproduise.
Dans tous les cas, la main doit être chaude.

3°) Etat basal normal

L'absence absolue de contraction musculaire n'est pas un phénomène anturel, quel que soit l'âge du sujet :

. un jeune enfant répond en permanence aux sollicitations externes aussi bien qu'internes par des contractions musculaires incessantes.

. l'adulte ne parvient pas non plus, toujours rapidement au relâchement. Celui-ci demande un apprentissage, donc un effort difficile.

Si ces contractions permanentes sont normales, ne pas pouvoir les maitriser au moins partiellement pendant un certain temps lorsque la consigne de repos est données, est par contre anormal.

Cet examen a donc pour but de voir dans quelle mesure le sujet est capable de se "relaxer" et s'il n'existe pas de contraction inevitables, appelées plus souvent involontaires.

C'est l'obtention du relachement musculaire complet qui définit pour nous l'état basal normal.

II - ETAT BASAL PATHOLOGIQUE

A l'inverse, lorsqu'il existe des contractions irrépressibles, l'état basal est pathologique. Nous dirons alors, suivant la terminologie de G. Tardieu, qu'il existe un facteur B.

A la vérité cet état basal pathologique ne devrait jamais être considéré comme un mode de spasticité.
En fait, des confusions sont fréquentes.

- Contractions fluctuantes

L'erreur la plus habituelle se produit lorsque ces contractions basales irrépressibles frappent également et de façon durable et non fluctuante des groupes musculaires antagonistes. Ceci est la définition du raidissement selon le terme de Thiebaut et Isch.

Repétons-le, dans ce cas il n'y a aucun mouvement, la mobilisation passive se heurte à une résistance et la tentation est grande de croire à une exagération du réflexe d'étirement.
En réalité, il n'en est rien, ces contractions musculaires ne sont pas provoquées par la mobilisation passive, elles lui préexistent.
En outre, la résistance est rencontrée sans aucun délai, il n'y a pas le temps de latence du réflexe d'étirement que même cliniquement on peut apprécier si on y est un peu exercé.

- Contractions fluctuantes

Plus simple est déjà le diagnostic de la spasticité avec des contractions basales qui frappent elles aussi à la fois des groupes musculaires antagonistes mais fluctuant de l'un à l'autre. Elles réalisent alors les

mouvements lents de l'athetose.

Nous n'aurions même pas parlé de ce diagnostic si on ne lisait trop souvent dans les observations neurologiques que les mouvements athétosiques s'observent "sur un fond de contractures à la fois pyramidales et extra-pyramidales". C'est là être bien peu précis.

Nulle modification des réflexes et en particulier du réflexe myotatique en pareil cas, le fait essentiel reste l'existence de contractions basales irrépressibles. Tout naturellement, elles s'opposent à la mobilisation passive.

Seules leurs fluctuations expliquent l'aspect athetosique. Certes cet aspect est le plus frappant pour l'observateur, mais il est finalement contingent chez un même sujet.
Le "raidissement" et l'athetose alternent au gré des fluctuations, tantôt importantes tantôt faibles jusqu'à devenir nulles comme dans le raidissement.

III - QUELQUES MOTS DE PHYSIOPATHOLOGIE

Nous ne devrions pas avoir à en parler, puisque, en fait, ces contractions basales irrépressibles ne sont pas un mode de spasticité.

Mais ainsi que nous l'avons vu, l'erreur est assez fréquente, aussi n'est-il peut-être pas inutile de rappeler que G. Tardieu a isolé deux facteurs B différents.

- l'un, dit facteur B1, est caractérisé par une extrême sensibilité des contractions basales irrépressibles aux facteurs anxiogènes. L'intérêt en est que les médicaments anxiolytiques ont une action le plus souvent favorable.

- l'autre, facteur B2, est au contraire très peu sensible aux médications actuellement connues et en particulier aux anxiolytiques.
Il est possible qu'il faille le rapprocher, dans une certaine mesure, de l'hypertonie alpha de Pollock et Davies. Le traitement devrait donc être

une diminution de l'activité alpha.
Mais jusqu'ici les traitements pharmacologiques tentés ont été des échecs.

CHAPITRE VI

EXAGERATION DES REPONSES AUX AFFERENCES NON SPECIFIQUES

Enfin un dernier cas nous reste à envisager.

Le sujet en décubitus dorsal sur la table a reçu la consigne de repos, et celui-ci est obtenu.
Mais que survienne alors un bruit dans la pièce où se trouve le malade, ou que l'examinateur fasse un geste brutal pouvant être menaçant pour le sujet, et l'on voit apparaitre des contractions musculaires.

L'apparition de contractions dans de telles circonstances sont banales, il s'agit de la réaction de sursaut, d'intensité variable, mais de durée brève, dont nous avons déjà parlé.

Mais ici, ces contractions sont anormalement intenses et prolongées.
Il s'agit alors d'un mauvais contrôle aux afférences extérieures.

I - MISE EN EVIDENCE CLINIQUE

Suivant la terminologie de G. Tardieu, nous désignons ce facteur, le facteur E.
Afin de mettre en évidence son existence, il est commode d'avoir recours à trois épreuves que nous avons déjà décrites lors de la recherche d'une hyperexcitabilité alpha (ou généralisée). Ce sont :

- le bruit soudain
- la menace
- la piqûre

Ici encore il est commode de coter ce facteur de O à IV.
Cette cotation tient compte de l'intensité et de la durée des contractions.

II - PHYSIOPATHOLOGIE

Une étude parallèle clinique et en électromyographie intégrée a permis

d'affirmer l'existence de ce facteur et de confirmer qu'il était justifié de l'isoler comme un facteur particulier.

1°) Technique

Les enregistrements faits comprenaient l'enregistrement de l'activité électromyographique du biceps au repos, puis lors de trois épreuves cliniques. Enfin l'examen était complété par l'enregistrement d'une contraction volontaire maxima. L'intensité des réactions était alors mesurée par rapport à la valeur de la contraction maxima.

2°) Résultats

Ces mesures ont permis de tirer les conclusions suivantes :

- Existence du facteur E

Il n'y a pas chez un même enfant de différence significative entre les réponses d'un jour à l'autre.
Par contre il y a une différence significative d'un enfant à l'autre.
Enfin les réponses provoquées par le bruit soudain, la menace et la piqûre sont statistiquement corrélées entre elles.

On est donc bien en droit d'isoler un facteur commun aux effets des trois stimulations.

- Facteur Particulier

Il s'agit bien d'un facteur particulier car l'étude statistique a montré qu'il n'existe pas ici de correlation avec les résultats des enregistrements faits lors du calcul mental. Il ne s'agit donc pas d'une hyperexcitabilité générale ou alpha.

3°) Physiopathologie

Il semble qu'il s'agisse ici d'un déficit portant sur la faculté de contrôler, de filtrer l'ensemble des afférences extérieures.
En effet, les épreuves étudiées font appel à des afférences visuelles (menace), auditives (bruit) et nociceptives (piqûre).

Selon Jung et Hassler, c'est une des fonctions primordiales du néostriatum de jouer ce rôle de filtre.
Cette hypothèse pourrait être étayée par un fait.
On a monté quelques améliorations de ce facteur par les amphétamines qui passent pour agir sur le néostriatum.

III - BASES THERAPEUTIQUES

La therapeutique de ce facteur est néanmoins la rééducation.
Il faut apprendre à l'enfant le contrôle des afférences en le soumettant journellement à des stimulations soudaines et en lui demandant de se contrôler.

En quelques séances bien souvent, on obtient une amélioration nette.
Cette amélioration a été confirmée à l'électromyographie.

CHAPITRE VII

TROUBLES DE L'ORGANISATION

Enfin, dans un dernier cas, on parle souvent de "spasticité" devant une attitude anormale. Parce que, par exemple, le sujet en position debout présente un équin. Ou encore parce que, lors du maintien postural du membre supérieur, il a une attitude anormale et "raide". Là encore, l'examinateur, s'il veut aider au maximum le malade, ne doit pas se contenter de ce diagnostic rapide.

Certes, chacun des troubles que nous venons d'exposer dans les chapitres précédents, peut à lui seul être responsable d'un équin.
C'est souligner une fois encore la nécessité d'un examen complet sur table afin de reconnaitre avec certitude la cause de cette attitude, et en poser l'indication thérapeutique.

Mais il est des cas où à la fin de l'examen sur table, l'examinateur n'aura trouvé aucune cause à cet équin :

. il n'existe pas de rétraction musculaire

. il n'y a pas de facteur B, même discret, qui pourrait être majoré en position débout

. il n'y a pas de facteur E qui pourrait être responsable d'un équin transitoire

. tout se borne à une exagération du réflexe phasique d'étirement, avec ou sans clonus, ou, ce qui est équivalent, à une exagération des réflexes tendineux, et enfin à un signe de Babinski.

Certes le triceps en position debout est étiré par la pesanteur ; mais il s'agit alors d'un maintien de l'étirement sans mouvement. Or sur table, seule une mobilisation passive rapide provoque une contraction excessive. Un tel équin n'est donc pas non plus expliqué par une exagération du réflexe d'étirement.

Bref, il apparait en position debout un équin qui n'est ni retrouvé ni expliqué lors de l'examen de décubitus.

Il faut alors évoquer un trouble de l'organisation. Et dans le cas pris pour exemple, un trouble de l'organisation du soutien postural.

I - TROUBLES DE L'ORGANISATION

Ce trouble n'est pas lui-même univoque et comprend plusieurs facteurs différents que nous allons exposer brièvement.

1°) Trouble de distribution

Lors de l'évolution motrice normale, le maintien postural s'améliore lorsque le sujet avance en âge. Celui-ci effectue le maintien de façon de plus en plus économique. En cas de sélectivité parfaite, seuls les muscles nécessaires sont contractés et leur contraction est la moins intense possible. Par contre un "manque de style" pourrait définir une sélectivité moins parfaite.
Si, du fait de la lésion cérébrale, les ordres sont mal distribués aux différents groupes musculaires, il en résultera :

- dans le mouvement un ralentissement lié à la contraction excessive des antagonistes

- dans le soutien postural et en particulier dans la station debout, des attitudes anormales,

. liées les unes à une contraction excessive de muscles qui ont bien à se contracter, mais de façon beaucoup plus mesurée. Le triceps sural, par exemple, en position debout, ne doit être que très légèrement contracté. S'il l'est en excès, il provoque un équin.

. liées les autres à une contraction de muscles qui devraient être relachés. Tels les muscles ischio-jambiers, par exemple, qui donnent un flexum de genou anormal et fort gênant, ce qui oblige les muscles anti-graviliques à un effort accru.

- Aspects réalisés

Ces anomalies de distribution peuvent revêtir les aspects les plus divers d'un cas à l'autre.

Le plus classique et du reste le plus fréquent chez l'infirme moteur cérébral est le schème de Little. Il combine l'excès de contraction d'un muscle antigravilique comme le triceps et la contraction franchement anormale de muscles qui devraient être relachés, comme les ischio-jambiers et les fléchisseurs de hanche, ainsi que des adducteurs et rotateurs internes.

Le schème de Little n'est que le plus commun. On pourrait en décrire bien d'autres.

Nous ne le ferons pas car à nos yeux, ce qui est important n'est pas le schème proprement dit, mais bien plus qu'il existe en position debout une mauvaise distribution des ordres envoyés aux divers muscles.

Le facteur particulier, c'est à dire le trouble de distribution, peut expliquer partiellement le schème ; il l'explique totalement lorsqu'aucun des facteurs que nous avons décrits à l'examen en décubitus n'est suffisant.

2°) Autres facteurs gênant le mouvement, la station debout et la marche.

Nous n'en parlerons que pour mémoire, ce n'est pas notre sujet qui est consacré uniquement à la spasticité.

Il doit rester néanmoins bien clair que le mouvement intentionnel du membre supérieur, la station debout, la marche, peuvent être troublés par d'autres facteurs que ceux entrant dans le cadre de la spasticité. Il s'agit des différents types de "faiblesses", les troubles de l'organisation temporo-spatiale, les troubles de l'exécution et en particulier les troubles de l'équilibre.
Mais nous sortirions de notre sujet.

II - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

On conçoit qu'en pareil cas, les divers traitements précédents soient contre-indiqués, aussi bien les médicaments que les infiltrations d'alcool à 45° et que les élongations tendineuses chirurgicales.

C'est au contraire ici l'indication majeure de la rééducation. Il s'agit là d'un véritable apprentissage qui demande à l'infirme beaucoup d'attention et de facultés d'adaptation. Cet apprentissage implique que l'infirme en soit capable, c'est à dire que la lésion cérébrale ait laissé un quotient intellectuel suffisamment élevé chez l'enfant, ou n'ait pas entraîné chez l'adulte une détérioration mentale trop importante. Un tel apprentissage ne peut être conduit avec quelques chances de succès que par des rééducateurs hautement spécialisés.

- Thérapeutiques globales

Quelles que soient les modalités des troubles de l'organisation, la rééducation devra être de type global.
Bien des techniques peuvent être utilisées. Mentionnons tout particulièrement celle de K et B. Bobath, extrêmement utile lorsqu'il convient de modifier des contractions abusives ou des contractions insuffisantes.
La méthode de Kabath est, elle, logique dans les cas ou existe réellement une faiblesse posturale.

Enfin ces troubles sont l'indication essentielle d'appareillage.

. Appareils longs type Phelps en cas de troubles étendus

. Appareils courts type Perlstein en cas d'atteinte isolée du triceps.

CHAPITRE VIII

NECESSITE D'UNE ANALYSE FACTORIELLE

Pour la clarté de l'exposition, nous n'avons vu jusqu'ici que des cas volontairement simples. Nous avons supposé qu'un seul facteur était présent et que son traitement suffisait à supprimer le trouble.
Il est malheureusement rare qu'il en soit ainsi. Le plus souvent, plusieurs facteurs existent simultanément. Les associations qui peuvent être réalisées, toutes différentes, sont innombrables.

I - AU NIVEAU DU MEMBRE INFERIEUR

La constatation d'un équin en position debout, que nous avons déjà évoqué au chapitre précédent, nous servira d'exemple. Celui-ci peut relever de mécanismes très différents selon les cas. Voici une possibilité parmi d'autres.

Lors de l'examen sur table :
La consigne de repos est comprise, et celui-ci est obtenu : on ne voit aucun mouvement, la palpation douce du tendon d'Achille confirme l'absence de contraction.
L'examen passif peut donc être effectué dans les meilleures conditions.

Mais l'examinateur est très vite arrêté : il existe une contraction importante à la pression de la plante. Cette contraction empêche d'apprécier le réflexe tonique d'étirement.
Il faut alors infiltrer avec de l'alcool à 45° le nerf tibial postérieur. La contraction disparait et l'examinateur peut reprendre son analyse.

Il constate alors l'existence d'un réflexe tonique d'étirement. Il faut alors refaire une infiltration d'alcool, mais cette fois-ci aux points moteurs du muscle. Le réflexe tonique d'étirement disparait

L'examinateur peut alors constater que la mobilisation passive n'est cependant pas parfaitement normale : il existe une légère rétraction

musculaire, la flexion dorsale, genou étendu, ne peut, par exemple, dépasser l'angle droit.

L'examen est alors poursuivi en position debout, et on constate alors que l'équin persiste.
La rétraction constatée sur table expliquerait un défaut de flexion dorsale lors de la marche dans le pas postérieur. Elle n'est pas suffisante, puisque l'angle droit est obtenu genou étendu sur table, pour expliquer l'équin en soutien postural.

Il existe donc un trouble de l'organisation.

Dans le cas considéré, l'équin était donc dû à trois causes différentes.

- . Contraction excessive à la pression de la plante
- . Existence pathologique d'un réflexe tonique d'étirement
- . Trouble de l'organisation.

Tant que les deux premières causes n'avaient pas été supprimées, il n'y avait aucune chance que la rééducation entraîne une amélioration de cet équin.
Les infiltrations faites ne pouvaient non plus à elles seules supprimer cet équin. Leur rôle était uniquement de rendre la rééducation, traitement des troubles de l'organisation, possible.

En l'absence de ce dernier trouble, par contre, la rééducation aurait été inutile dans le traitement de l'équin.

II - AU MEMBRE SUPERIEUR

Des contractions excessives peuvent se voir, nous l'avons dit, au cours des actes ou du simple maintien postural.
Il faut là encore faire la part de ce qui revient à chaque élément. De la même manière il faudra rechercher une exagération du réflexe d'étirement, une exagération des réponses aux stimulations cutanées, une rétraction musculaire, avant de pouvoir reconnaitre la part revenant aux troubles de l'organisation : cocontractions, instabilité, faiblesses.

La coexistence possible de plusieurs facteurs, comme nous venons de le voir, est malheureusement le cas le plus fréquent.
Aussi, il est indispensable qu'à chaque examen, l'analyse de tous les facteurs possibles soit conduite de façon systématique. C'est à ce prix que le praticien aura les meilleures chances de ne laisser échapper aucun trouble. C'est également à ce prix que ses indications thérapeutiques seront au mieux susceptibles d'aider son malade.

CONCLUSION

La définition classique de la spasticité, suffisante lorsqu'il s'agit de poser un diagnostic, ne l'est plus lorsqu'il s'agit d'améliorer une séquelle.

Sous le terme de spasticité on inclut des troubles très divers qui peuvent être ou ne pas être associés chez un même sujet. Ces troubles ont, selon toute vraisemblance, une physiologie pathologique différente et partant, doivent recevoir des indications thérapeutiques différentes.

Nous avons tenté d'isoler divers facteurs pouvant correspondre à cette définition trop imprécise, et de proposer pour chacun d'eux les indications thérapeutiques.

Parmi ces facteurs, deux ne ressortissent pas réellement à la spasticité. Mais ils sont si souvent confondus avec elle que nous avons dû les étudier du point de vue clinique, physiopathologique et thérapeutique.
Ce sont :

- d'une part le trouble de l'élasticité propre du muscle. Il est lié aux troubles de la régulation trophique qui ajuste si finement à l'état normal le nombre de sarcomères de la fibre musculaire à la longueur qui est imposée à celle-ci.
Le mécanisme intime de cette régulation étant encore inconnu, on ne peut opposer actuellement aucun traitement direct à ces rétractions. Le seul expédient est l'élongation chirurgicale du tendon.

- d'autre part les contractions irrépressibles de repos survenant avant tout étirement et pour lesquelles des recherches pharmacodynamiques sont en cours.

La spasticité proprement dite est de divers modes, correspondant aux facteurs ci-dessous :

- Exagération du réflexe tonique d'étirement analogue à celui de la préparation décérébrée de Sherrington.
Elle est presque à coup sûr durablement supprimée par l'infiltration d'alcool à 45°.

- Exagérations du réflexe d'étirement de types différents qui nécessitent des recherches en cours pour expliquer leurs mécanismes et tenter leur thérapeutique.

- Exagération des réponses aux afférences non spécifiques.
Ce facteur est assez sensible à la rééducation.

- Réponses exagérées aux afférences cutanées spécifiques.
Elles sont de trois modes différents :

  . afférences niciceptives
  . afférences sensibles à la pression
  . afférences sensibles au contact

Chacune d'elles a des indications thérapeutiques particulières.

- Trouble de l'organisation du mouvement intentionnel ou de la station debout.
Il consiste en une distribution, une répartition anormale des ordres donnés aux différents muscles.
Un tel trouble est l'indication essentielle et exclusive de la rééducation.

Il est relativement rare qu'un de ces facteurs soit isolé dans un tableau défini de spasticité.
C'est dire que dans chaque cas précis, une analyse est nécessaire pour juger de la part de responsabilité des différents facteurs et par conséquent de guider les indications thérapeutiques.

Sur un plan plus théorique, il reste indispensable de chercher la physiopathologie des divers facteurs isolés cliniquement.
Les hypothèses physiopathologiques que nous avons esquissées chemin faisant ne sont que d'atteinte. Il convient, comme nous le faisons dans une étude

en cours, de confronter ces facteurs cliniques avec les facteurs réflexologiques. Seule cette confrontation permettra une approche physiopathologique moins hypothétique.

Il n'en reste pas moins que, d'ores et déjà, l'isolement de ces différents facteurs est une grande aide pour la thérapeutique.
Il s'agit là d'un des rares domaines de la médecine actuelle où le clinicien peut, s'il veut bien s'y exercer, se contenter de l'usage de ses yeux et de ses mains, sans avoir recours au laboratoire.
Il serait dommage qu'il néglige ce dernier privilège.

BIBLIOGRAPHIE

- DALLOZ J.C.

Analyse des raideurs dûes aux lésions cérébrales chez l'adulte et chez l'enfant par étude dynamométrique des réactions musculaires à l'étirement passif.

Thèse - Paris, 154 p, Foulon Imp. 1958.

- DEHEN H. et BATHIEN N.

Réflexes polysynaptiques du N.S. chez l'homme normal.

Presse Médicale 1971 - 79 - 43 1898 1902.

- DELWAIDE P.J.

Etude expérimentale de l'hyper-réflectivité tendineuse en clinique neurologique.

I Vol. 324 p, Arscia (Bruxelles) et Maloine (Paris) éd. 1971

- HARIGA J.

Modifications de l'activité cholinesthérasique du fuseau neuromusculaire après alcoolisation ménagée du nerf moteur.

Comptes-rendus de la Société de biologie 1964, 158, 10, 1968-1972.

- HARIGA J., TARDIEU G., TARDIEU C., et GAGNARD L.

Effet de l'application d'alcool dilué sur le nerf. Confrontation de l'étude dynamographique et de l'étude histologique chez le chat décérébré.

Revue Neurol. 1964, 111, 5, 472-474.

- HARIGA J.

Influences sur la motricité de la suppression des effecteurs gamma par alcoolisation des nerfs périphériques. Etudes expérimentales chez le chat décérébré. Résultats thérapeutiques dans l'Infirmité Motrice Cérébrale.

Thèse Sciences, Paris. Acta Neurol. et Psych. Belg. 1966, 66, 605-712.

- HARIGA J., TARDIEU G., TARDIEU C., et GAGNARD L.

Effets de l'application d'alcool dilué sur le nerf. Confrontation de

l'étude dynamographique et de l'étude histologique chez le chat décérébré.
J. Neurol. Sci. 1966, 3, 284-299.

- HELWEG-LARSEN J. et JACOBSEN E.
Treatment of Spasticity on cerebral palsy bay means of phenol nerve block of peripheral nerves.
Danish Medical Bulletin, 1969, 16, I, 20-25.

- HERMAN R.
The myotatic reflex. Clinico-physiological aspects of spasticity dans contracture.
Brain 1970, 93, 2, 273-312.

- HUGON
Reflexes polysynaptiques et reflexes monosynaptiques évoqués dans le muscle femoris captivis brevis chez l'homme normal.
Rev. Neurol. 1969, 120, 6, 492-493.

- IGGO A. et WALSCH E.G.
Selective block of small fibers in the spinal roots by phenol.
Brain, 1960, 83, 10, 701-708.

- KATZ J., KNOTT L.W. et FELDMANN D.J.
Peripheral nerve injections with phenol in management of spastic patients.
Arch. Phys. Med. 1967, 48, 97-99.

- KAYSER G.
Physiologie, système nerveux muscle
1 vol. 1467 p. Flamarion.

- KELLY R.E. et GAUTHIER-SMITH P.C.
Intrathecal Phenol in treatment of reflex spasm and spasticity
Lancet, 1959, 2, 1102 - 1104.

- KHALILI A.A., HERMEL M.H., FORSTER S. et BENTON J.G.
Management of spasticity by selective peripheral nerve block with dilute phenol solutions in clinical rehabilitation.
Arch. Phys. Med; 1964, 45, 513-519.

- LACOMBE M., AUDIC B. et MAURY M.
Motor point injections with diluted alcohol and intra-thecal injections through the vertebral foramina with absolute alcohol.
Paraplegia, 1966, 4, 3, 164-165.

- LIDDEL E.G.T. et OLMSTED I.M.D.
The effects on the responses of the soleus muscle of an alcohol block on the sciatic nerve.
J. Physiol. London, 1919, 176, 168-208.

- LILJESTRAND G. et MAGNUS R.
Ueber die wirkung des novokains auf den normalen und den tetanusstarren skelettmuskel und über die Enststehung der muskelstarre beim wundsterrkampf.
Pflüg. Arch. Ges. Physiol. 1919, 176, 168-208.

- MAHER R.M.
The medical treatmen of spasticity.
Proc. of Roy. Soc. Of Medic. 1964, 57, 8, 720-723.

- MATTHEWS P.B.D. et RUSHWORTH G.
The selective effect of procaïne on the stretch reflex and tendon jerk of soleus muscle when applied to its nerves.
J. Physiol. London, 1957, 135, 2, 245-262.

- MATTHEWS P.B.D. et RUSHWORTH G.
The relative sensivity of muscle nerve fibers to procaïne.
J. Physiol. London, 1957, 135, 2, 263-269.

- MAURY M. et AUDIC B.
Les injections sous-arachnoïdiennes d'alcool absolu dans les paraplégies.
Indications techniques et résultats.
Bull. Mem. Soc. Med; des Hopitaux de Paris, 1963, 114, 5, 387-396.

- MENSCH-DECHENE J., MONFRAIX C., TARDIEU G.
Recherches électromyographiques sur le réflexe d'étirement pathologique.
Contribution à la mesure de la raideur dans l'Infirmité motrice cérébrale.
Revue Française d'études clin. et Biol. 1958, 3, 9, 952-959.

- MOLLER J.E., HELWEG-LARSEN J. et JAC[illegible]

Histopathological lesions in the sciatic nerve of the rat following perineural application of phenol and alcohol solutions.
Danish Med. Bul. 1969, 16, 4, 116-11[illegible].

- NATHAN P.W.

Treatment of spasticity with perineural injections of phénol
Develop. Med. Child. Neurol. 1969, 11, 3, 3[illegible]4.

- PAILLARD J.

Réflexes et régulations proprioceptifs chez l'homme
Thèse de science, Paris, 1955.

- PIERROT - DESEILIGNY E., PINAULT G., BUSSEL B. et [illegible] J.P.

Traitement de la spasticité par infiltration d'alcool dilué au contact du sciatique poplité interne.
Ann. Med. Phys. 1970,13, 2, 181-186.

- PIERROT-DESEILIGNY E., LACERT Ph., CHAIN F., [illegible] H.P.

Les systèmes qui contrôlent le mouvement. La boucle [illegible] et le contrôle segmentaire du tonus musculaire.
La presse Médicale, 1966, 74, 1729.

- PIERROT-DESEILIGNY E.

Etude par le réflexe monosynaptique (Réflexe H) de certains mécanismes impliqués dans la régulation tonique posturale normale et pathologique.
Thèse, Paris, 1966, 146 p dactyl.

- POLLOCK L.W., DAVIS L.

The reflex activities on a decerebrate animal
J. compar. Neurol. 1930, 50, 377-411.

- RUSHWORTH G.

Spasticity and rigidity, and experimental study and review
J. of Neurol. neuro-surg. Psych, 1960, 23, 99, 118.

- RUSHWORTH G.
The pathophysiology of spasticity
Proc. roy. soc. 1964, 57, 715-720.

- SHERRINGTON C.S.
Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibers of the posterior roots of some spinal nerves.
Philos. Trans. 190B, 45-186, 1898.

- TABARY J.C., GOLDSPINK G., TARDIEU G., LOMBARD M. et CHIGOT P.
Nature de la rétraction musculaire des I.M.C. Mesure de l'allongement des sarcomères du muscle étiré.
Revue d'orthopédie, 1971, 57, 6, 463-470.

- TARDIEU G., TARDIEU C., HARIGA J., GAGNARD L. et VELIN J.
Fondement expérimental d'une thérapeutique des raideurs d'origine cérébrale (effets de l'alcoolisation ménagée du nerf moteur sur le réflexe d'étirement de l'animal décérébré).
Arch. Franc. Péd. 1964, 21, 1, 5-23.

- TARDIEU G., TARDIEU C., HARIGA J. GAGNARD L. et JOLY C.
Action des infiltrations nerveuses d'alcool dilué sur diverses raideurs d'origine cérébrale.
Bul. Mém. Soc. Med. Hopitaux de Paris 1962, 113, I, 7-12.

- TARDIEU G. et HARIGA J.
Essai de traitement de la spasticité par infiltration épidurale d'alcool dilué.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris, 1963, 114, 15, 1325-1328.

- TARDIEU G., TARDIEU C., HARIGA J., GAGNARD L. et VELIN J.
Action sur le réflexe d'étirement du chat décérébré d'une application nerveuse d'alcool dilué.
J. Physiol. Paris, 1963, 55, 3, 343-344.

- TARDIEU G. et HARIGA J.
Traitement des raideurs musculaires d'origine cérébrale par infiltration

d'alcool dilué (Résultats de 500 injections).
Arch. Franc. Péd. 1964, 21, I, 25-41.

- TARDIEU G., TARDIEU C., HARIGA J., GAGNARD L. et VELIN J.
Traitement de la spasticité par infiltration d'alcool dilué au point moteur ou par injection épidurale.
Rev. Neurol. 1964, 110, 6, 563-565.

- TARDIEU G., TARDIEU C., HARIGA J. et GAGNARD L.
Treatment of spasticity by injection of dilute alcohol at the motor point or by epidural route. Clinical extension of an experiment on the decerebrated cat.
Develop. Med; an Child. Neurol. 1968, 10, 5, 555-568.

- TARDIEU G., TARDIEU C. et HARIGA J.
Infiltration d'alcool dilué aux points moteurs et par voie épidurale.
Feuillets de l'infirmité motrice cérébrale, Chapitre VII B édité par l'Association des IMC, 33 rue Blanche, Paris 9ème, 1968.

- TARDIEU G.
Evaluation des caractères distinctifs des diverses raideurs d'origine cérébrale.
Feuillets de l'Infirmité Motrice Cérébrale, Chapitre V B 1b, édité par l'Association des IMC, 33 rue Blanche, Paris 9ème, 1968.

- TARDIEU G.
Troubles trophiques des muscles, des capsules et des ligaments articulaires.
Feuillets de l'Infirmité Motrice Cérébrale, chapitre V B2, 1971.

- TARDIEU G.
Physiopathologie des troubles de l'élasticité et de la force musculaire. "Rétractions" et hyperextensibilité.
Feuillets de l'Infirmité Motrice Cérébrale, Chapitre XII, 1971.

- TARDIEU G., TABARY J.C., TARDIEU C., et LOMBARD M.
Rétraction, hyperextensibilité et "faiblesse" de l'IMC. Expression

apparente opposée d'un même trouble musculaire, conséquences thérapeutiques.
Revue d'Orthopédie 1972 (sous presse).

- TARDIEU G., TARDIEU C., BINY Y.
Etat basal et controle des stimuli dans l'athetose
Revue Neurol. 116, 2, 181-183, 1967.

- THIEBAUT F., ISCH F.
Etude clinique de quatre formes d'athetose
Rev. Neurol. 87, 26-41, 1952.

- TOURNAY A., PAILLARD J.
Maladie de Little. Recherches physiopathologiques sur la réactivité des motoneurones.
Revue Neurol. 1958, 98, 3, 172-180.

- TRUSCELLI
Contribution à l'étude de l'athetose de l'enfant.
Thèse, Paris, 74 p. dactyl. 1968.

- WALSHE F.M.R.
Observations on the nature of the muscular rigidity of paralysis agitans and its relationship to tremor.
Brain, 1924, 47, 159-177.